FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROGER SARLES

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Né à Marseille, le 24 Novembre 1896

Troubles Nerveux et Psychiques d'origine Colitique

Etude Pathogénique, Clinique et Thérapeutique

Essai de classification

Président : M. SICARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

VI. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LŒPER	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.	RATHERY	Clinique médicale.
		SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR EMILE SARLES
ET A MA MÈRE

A MA FEMME
ET A MES ENFANTS

AUX MIENS

A MES AMIS

Mlle et MM. LES DOCTEURS : MARIE PARMENTIER ; MAURICE COFFIN, INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS ; JEAN ROUQUET, LOUIS ET ADRIEN ARTAUD, INTERNES DES HOPITAUX DE MARSEILLE ; JACQUES BAS.

A MON MAITRE DANS LES HOPITAUX
DE MARSEILLE

M. le Professeur Léon IMBERT

Hommage de gratitude pour son affectueuse bonté à mon égard.

A MON MAITRE DANS LES HOPITAUX DE LYON

M. le Professeur Adrien PIC

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

M. le Professeur J.-A. SICARD

Externat :

M. le Docteur Pierre FREDET
M. le Docteur POULARD
M. le Professeur Fernand WIDAL
M. le Docteur A. LESAGE
M. le Docteur E. de MASSARY

Internat provisoire :

M. le Docteur P. LE NOIR

A MM. les Docteurs Charles RICHET fils,
BRODIN, MOREAU, Médecins des hopitaux,
MAURER et Fl. COSTE,
Assistants dans les hopitaux

A MON MAITRE

M. le Docteur Paul LE NOIR

Médecin de l'hopital Saint-Antoine

L'assurant du souvenir tout particulièrement reconnaissant que je garde des années passées près de lui.

A M. le Docteur Roger SAVIGNAC

De qui je tiens l'idée de ce travail et dont l'aide m'a toujours été si précieuse.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur J.-A. SICARD

Professeur de Pathologie interne a la Faculté de Médecine

Médecin de l'hopital Necker

En très reconnaissant hommage pour la grande bienveillance qu'il m'a toujours manifestée et pour l'honneur qu'il me fait.

Avant-Propos

I. — Objet de l'étude.

Nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier les troubles nerveux et psychiques si souvent observés au cours des côlites.

Il nous semble indispensable, tout d'abord, d'indiquer les limites de notre sujet et de donner notre définition de la côlite.

1° Sous ce nom, nous ne désignerons pas seulement les maladies du côlon s'accompagnant d'une altération de la muqueuse intestinale. Nous l'étendons aux maladies purement fonctionnelles, comme certains cas de fermentations cæcales.

M. Goiffon, se plaçant au point de vue strict du gastro-entérologiste, et se basant sur l'examen coprologique, s'est montré d'avis, récemment, que seuls les cas où la muqueuse est lésée méritent l'appellation de côlites. Cette distinction s'imposerait donc dans un travail limité aux phénomènes intestinaux.

Au contraire, elle nous semble d'un bien moindre intérêt dans l'étude des troubles généraux et surtout nerveux, secondaires aux colopathies. Bien plus que l'organicité de celles-ci, la nature du vice métaboli-

que intestinal intervient, croyons-nous, pour fixer leur allure clinique aux réactions de l'organisme.

2° Nous n'aurons en vue que les *côlites chroniques non spécifiques chez l'adulte*. Nous éliminons ainsi de notre sujet :

Les réactions nerveuses au cours des entérocôlites aiguës ;

Les manifestations nerveuses (à prédominance méningitique), dans les gastro-entérites et dans l'helminthiase chez le nourrisson et chez l'enfant ;

Les troubles nerveux dans les parasitoses intestinales chez l'adulte. Nous renvoyons pour ceux-ci aux études si documentées — en particulier au sujet des manifestations anaphylactiques — de M. Boidin et de M. Morénas.

3° Enfin, nous ne tiendrons pas compte *des troubles intestinaux, qu'on observe au cours des maladies nerveuses ou mentales*.

Nous insisterons plus loin sur la difficulté qu'on éprouve, bien souvent, en présence de troubles nerveux et digestifs intriqués, à accorder aux uns ou aux autres le rôle initial. Nous ne nous appuierons donc que sur des cas à prédominance digestive nette. Nous croyons que les troubles nerveux et psychiques relevant de façon indiscutable des affections intestinales sont suffisamment nombreux pour ne pas tenir compte des cas qui donneraient matière à interprétation.

Ainsi limité, notre sujet embrasse déjà un vaste horizon. La fréquence des troubles nerveux chez les intestinaux est une notion très ancienne. C'est là un chapitre de la pathologie que de nouvelles observations viennent enrichir constamment et sur l'importance clinique duquel tous s'accordent. Chez les côlitiques, tout médecin convient qu'il apporte un soin égal à traiter l'état nerveux et à améliorer l'état intestinal.

Comment ne pas être frappé, dès lors, de l'imprécision avec laquelle sont décrites ces réactions neuropsychiques dans les affections du côlon. Le tableau que nous en donnerons plus loin offre une idée de leur variété, non soumise encore à une classification établie d'après la cause intestinale qui les engendre.

Les côlites, telles que nous les entendons, ont pourtant reçu, à la suite des travaux de Schmidt et Strassburger, de Hutinel, de J. Ch. Roux, une classification pratique, basée sur l'examen coprologique et qui a pris tout de suite une importance considérable au point de vue du traitement à leur opposer. L'examen des fèces (« instantané de l'intestin » comme l'a dit M. Goiffon), montrant tantôt des selles acides, avec augmentation des acides gras volatils et des acides organiques totaux, tantôt des selles alcalines, avec augmentation de l'ammoniaque, est capable de donner pratiquement les renseignements les plus intéressants qu'on puisse obtenir pour établir, dans chaque cas, un régime justifié. Il n'en

fallait pas plus pour qu'il devint, à juste titre, l'examen de base dans les côlites et qu'il servit à les classer. Ainsi furent créées :

Les côlites de fermentation ou acides ;

Les côlites de putréfaction ou alcalines.

Nous reviendrons longuement, dans la suite, sur ce que cette classification a de rigidité excessive. Il suffit que, dans l'immense majorité des cas, elle soit valable et qu'elle ait orienté toute la thérapeutique du côlon.

Les réactions nerveuses secondaires aux côlites reçoivent-elles une nuance clinique du caractère physiologique propre à chacune de ces deux grandes variétés ?

En d'autres termes, peut-on établir pour le syndrome neuropsychique de ces affections une classification calquée sur celle qui s'est montrée si exacte en général pour leur syndrome digestif et si utile pour leur traitement ?

Il semblait difficile, dans les livres et les articles parus jusqu'à ce jour, de se faire une opinion sur ce sujet.

Pour les putréfactions, on sait le rôle considérable qu'on leur a fait jouer dans l'autointoxication intestinale, qui a servi d'explication aux manifestations cliniques les plus diverses.

Quant aux fermentations, certains auteurs, comme Rosell, en Espagne, affirmaient leur retentissement considérable sur l'organisme, mais sans lui assigner une symptomatologie bien précise. Signa-

lons toutefois qu'en 1922, M. Goiffon écrivait dans son Manuel de Coprologie que, « cliniquement, on remarque généralement chez les malades atteints de troubles intestinaux par fermentation une hyperexcitabilité qui existe aussi bien chez les adultes que chez les enfants ».

Mais les troubles généraux, et plus particulièrement nerveux, d'origine intestinale, n'en demeuraient pas moins décrits en bloc, sans qu'on pût dégager de l'ensemble un syndrome plus fréquent dans telle ou telle variété de côlite.

C'est M. Savignac qui attira notre attention sur l'imprécision de cette description. Il s'étonnait, à l'interrogatoire de ses malades, de relever chez eux, sans parti pris, des malaises différents suivant que l'examen coprologique montrait un excès des putréfactions ou des fermentations cæcales. Avant d'établir un rapprochement entre les résultats de l'examen des fèces et la nature des troubles qu'il notait le plus souvent dans les doléances des côlitiques, il voulut bien nous proposer de revoir avec lui ses observations. A celles-ci s'en ajouta encore un certain nombre que nous avons eu l'occasion de recueillir soit dans le service, soit à la consultation de notre maître, M. le Docteur Le Noir. De cet ensemble, après un minutieux travail de révision, nous avons pu tirer quelques déductions cliniques qui nous semblent intéressantes et que nous exposerons dans ce travail. Ajoutons que, depuis, des recherches de même ordre, effectuées à l'insu de nous, par

MM. Mathieu de Fossey et Béhague, ont permis à ces auteurs de formuler des conclusions qui viennent appuyer les nôtres. Le hasard par lequel, simultanément et sans être au courant de nos travaux réciproques, nous avons tenté sur ce point le même essai de classification, nous a confirmés dans nos recherches.

Avant d'aborder cet essai de classification, nous avons cru devoir reprendre dans ses grandes lignes la question des réactions nerveuses au cours des côlites, question dont la dernière étude d'ensemble, à notre connaissance, remonte à M. Mathieu et à son élève M. Marre. Notre intention, ce faisant, a été surtout d'insister sur l'importance que peuvent avoir certains travaux récents dans l'interprétation pathogénique de ces réactions.

II. - Plan de l'étude.

1° Historique.

Nous n'avons pas eu la prétention de faire un historique complet. Il faudrait en chercher les éléments autant dans la littérature générale que dans les écrits proprement médicaux.

Nous avons essayé simplement de suivre dans ses grandes lignes l'évolution d'une notion depuis longtemps bien assise, celle de la répercussion des troubles intestinaux sur l'état nerveux. L'historique nous sert donc surtout à montrer l'im-

portance de la question étudiée. Nous ne nous sommes guère arrêtés un peu longuement que sur les travaux de M. Mathieu et de son école (réactions coliques). Depuis ces travaux, l'attention est attirée sur les faits qui nous intéressent et nous avons simplement essayé de grouper, dans le cadre nosologique habituel de la neurologie et de la psychiâtrie, quelques-unes des multiples publications qui s'y rapportent.

2° Pathogénie.

A côté des anciennes théories, invoquant le réflexe intestinal et l'anémie cérébrale secondaire à la congestion des organes abdominaux ; à côté de l'auto-intoxication par les putréfactions intestinales, actuellement admise avec une conception différente de celle de Bouchard ; à côté, enfin, de l'infection colibacillaire, il faut certainement faire intervenir dans le déterminisme des troubles nerveux d'origine côlitique, des notions plus récentes, que les travaux modernes ont mises en valeur.

A. *Le rôle de l'insuffisance hépatique*, si fréquente dans les côlites, s'avère de jour en jour plus important en neuro-psychiâtrie.

B. *Le rôle des phénomènes anaphylactiques*, causes des certaines côlites, conséquences de toutes, s'affirme également considérable dans les affections du système nerveux.

C. *Le rôle des lésions organiques et des troubles fonctionnels du système neuro-végétatif et endocrinien* relevé aussi bien dans l'entérite que dans les syndromes neurologiques ou psychiâtriques les plus variés, ne doit-il pas aussi être invoqué pour expliquer la nature nerveuse ou psychique de certaines complications des affections intestinales ?

Nous insisterons assez longuement sur ces facteurs pathogéniques, que nous n'avons pas trouvés invoqués jusqu'ici à l'origine des troubles que nous étudions. Leur importance nous paraît considérable, du fait surtout que la thérapeutique qu'on leur opposera peut faciliter grandement la guérison de toute une série de malaises rebelles, voire même d'états névropathiques impressionnants.

3° Essai de classification.

C'est ici la partie la plus personnelle de notre travail. Nous décrirons successivement les réactions nerveuses et psychiques au cours de côlites de fermentation et au cours de côlites de putréfaction.

A. *Syndrome neuropsychique des côlites de fermentation.*

a) *Dans une partie clinique,* nous en ferons la description (syndrome d'éréthisme nerveux, émotivité, angoisse), appuyée d'observations in extenso et de tableaux d'observations résumées.

b) *Dans une partie consacrée aux travaux de laboratoire,* nous exposerons le résultat de nos recherches sur le P. H. urinaire et la réserve alcaline chez des malades atteints de côlite de fermentation. On sait, en effet, que des modifications de l'équilibre acido-basique de l'organisme ont été constatées par certains auteurs, chez les anxieux. Ces modifications humorales nous semblaient, à première vue, pouvoir être la conséquence de l'hyperacidité cæcale réalisée en cas de fermentations excessives.

B. *Syndrome neuropsychique des colites de putréfaction.*

Notre description (syndrome d'auto-intoxication · asthénie, tendance à la dépression morale), telle qu'elle ressort des observations et des tableaux qui l'accompagnent, sera complétée par celle qu'en ont donnée, récemment, MM. Mathieu de Fossey et Béhague.

4° Thérapeutique.

Nous montrerons, à l'aide d'observations, l'heureuse influence sur l'état nerveux, du traitement intestinal, appliqué seul, à l'exclusion de tout sédatif nervin, à condition qu'il soit rigoureusement adéquat au type alcalin ou fermentatif révélé par l'examen coprologique.

Nous insisterons enfin sur l'importance qu'il y a, pour améliorer un état d'émotivité ou de dépression, à traiter l'insuffisance hépatique, la tendance au choc colloïdoclasique et l'état de vago ou de sympathicotonie, etc., etc., ainsi que cela ressort des notions envisagées au chapitre pathogénie.

Ces thérapeutiques spéciales sont, d'ailleurs, de plus en plus employées en neurologie et en psychiâtrie. Le traitement de l'insuffisance hépatique, le traitement anti-anaphylactique, sous les diverses formes, sont appliqués avec succès dans bien des états névropathiques même en apparence primitifs.

Ainsi, à ces états, découvre-t-on de jour en jour, des causes organiques plus précises. Parmi celles-ci, une des plus fréquemment invoquées est l'étiologie digestive. Ceci nous amène à envisager très rapidement et, cette fois d'une façon générale, le rôle du facteur digestif dans le déterminisme des névroses et des psychoses.

III. — Importance des troubles digestifs à l'origine de troubles nerveux et psychiques en général.

Nous ne reviendrons pas sur la banalité de cette notion, ni sur la fréquence avec laquelle les malades rattachent leurs accidents nerveux à leurs malaises digestifs. Il y a pourtant, là, une impression spontanée, populaire, qui n'est pas à négliger.

Les opinions médicales sont loin d'être aussi unanimes et le même malade vu par deux médecins diversement spécialisés, ou de tendances personnelles différentes, sera considéré tantôt comme une côlitique avec état névropathique secondaire, tantôt comme un mélancolique, un cyclothymique avec troubles digestifs épisodiques.

Nous ne visons pas ici, naturellement, les cas simples, où la distinction se fait d'elle-même. Cas qui sont manifestement du domaine de la neurologie ou de la psychiâtrie et où les signes digestifs ne peuvent être considérés que comme des épiphénomènes. Cas, au contraire, où un état intestinal dominant le tableau clinique détermine l'apparition d'une irritablité ou d'une dépression qu'on rapporte facilement à leur cause.

Nous avons en vue les cas complexes, extrêmement fréquents où signes digestifs et signes nerveux ont pris une importance à peu près égale. Comment fixer, alors, l'étiologie? C'est-croyons-nous, par une interprétation rigoureuse des symptômes, où l'on se souviendra du conseil du Professeur Régis : « La distinction entre une auto-intoxication secondaire à une psychose et une auto-intoxication productrice d'une psychose, parfois difficile, pourra se faire par l'antériorité de l'auto-intoxication sur la psychose, ainsi que par la forme clinique de cette dernière ».

Les théories de Freud ont accordé, ces derniers temps, une part prépondérante, pour ne pas dire presque exclusive, aux influences sexuelles dans l'étiolo-

gie des psychoses. Acceptées à la lettre, elles risqueraient de faire oublier la part considérable qui revient aux influences digestives. C'st à la psychiâtrie, française surtout, sous l'impulsion de Régis et de Séglas, qu'on doit d'avoir mis celles-ci en évidence. « Il est deux fonctions, écrit encore le Professeur Régis, qui affectent des rapports plus étroits avec la vie intellectuelle, même en l'état de santé et dont la souffrance influe plus particulièrement sur le cerveau. Ces deux fonctions sont la fonction génitale et la fonction de la digestion ».

Voilà donc les fonctions digestives placées par un psychiâtre dans le déterminisme des psychonévroses sur le pied d'égalité avec les belles constructions idéales du Freudisme.

Les mêmes opinions, les mêmes réserves, nous les trouverions chez les gastro-entérologistes, et c'est M. J. Ch. Roux qui écrit : « Il semble bien, et c'est là le résultat des études précises de séméiologie, qu'un état organique de l'estomac ou de l'intestin soit, en général, à la base des troubles névropathiques ; mais dans quelques cas aussi, l'origine nerveuse de certaines manifestations pathologiques de l'estomac ou de l'intestin ne saurait être mise en doute ».

Une notion est d'ailleurs de nature à mettre d'accord gastro-entérologistes, neurologistes et psychiâtres dans l'interprétation de ces cas complexes ; c'est le rôle du terrain nerveux dans l'éclosion de ces troubles neuropsychiques d'origine intestinale.

IV. — Rôle du terrain nerveux.

Il était nécessaire que nous nous expliquions ici très rapidement sur ce sujet. Dans un but de simplification, nous n'y reviendrons pas au cours de notre étude, qui vise à présenter des syndromes en quelque sorte schématiques. Mais notre pensée nous paraîtrait dénaturée si nous passions sous silence le rôle important que jouent, dans ces manifestations nerveuses des côlites, les prédispositions héréditaires ou acquises à l'angoisse, à l'émotivité, comme au contraire, à l'asthénie physique et morale.

Bien souvent nos malades, de par leur passé, pourraient être rangés dans le groupe de la constitution émotive de Dupré ; d'autres nous retracent, aussi fidèlement que possible, les signes et l'évolution de ces « asthénies périodiques » de Déjerine et Gauckler, que ces auteurs mettaient sur le compte de troubles endocriniens. En un mot, les accidents nerveux et psychiques d'origine intestinale apparaissent surtout chez des malades dont le système vago-sympathique est déjà, antérieurement à leur apparition, troublé dans son fonctionnement. Ce déséquilibre peut s'être fait dans le sens vagotonique dans le sens sympathicotonique ou dans le sens d'un complexe neurotonique. Le fait essentiel est cet éréthisme organo-végétatif qu'on retrouve le plus souvent. Le système sympathique reliant les organes viscéraux au systè-

me nerveux de relation, peut-on espérer découvrir, à l'origine des phénomènes que nous étudions, à qui revient le rôle initial, des troubles nerveux ou des troubles intestinaux? Il est impossible de répondre à cette question. On peut, toutefois, faire remarquer la fréquence, avec laquelle on retrouve chez les ascendants des côlitiques névropathes, des troubles intestinaux qui ont pu être à l'origine du dysfonctionnement sympathique héréditairement transmissible.

***

Nous avons simplement voulu, par cette digression, rappeler l'influence énorme des fonctions digestives sur l'état nerveux et mental. Il y a quelques années, sous l'impulsion de Dubois, de Berne, les affections intestinales étaient surtout traitées par la cure psychothérapique. M. J. Ch. Roux, M. Le Noir, tout en reconnaissant l'utilité de cette cure, ont bien montré la part énorme dont elle était redevable, dans ses succès, aux moyens physiques qu'elle employait, en particulier au repos et au régime. Tout récemment, la psychanalyse a pris rang de traitement à la mode chez les névropathes. Elle a même menacé de devenir un peu exclusive. Nous croyons qu'un bon nombre de ces névropathes sont améliorés aussi, par un autre traitement s'adressant à leurs fonctions digestives et surtout intestinales. Nous n'avons pas besoin de rappeler l'importance

presque sociale de cette amélioration non seulement pour le malade, mais aussi pour son entourage.

« Informez-vous adroitement, dit Voltaire, de son valet de chambre favori, si Monseigneur a bien poussé sa selle le matin.

« Ceci est plus important qu'on ne pense » (1).

---

(1) Les oreilles du comte de Chesterfield. Cité : Th. Feyat, Lyon 1900,

Historique et vue d'ensemble

Notre exposé englobera les états pathologiques intestinaux, ceux-ci étant entendus dans un sens plus large même que celui que nous avons donné dans notre définition. Il comprendra, notamment, l'appendicite chronique. Dans un historique, si incomplet soit-il, des réactions neuro-psychiques des côlites, on ne peut, croyons-nous, négliger de faire une part aux complications de même nature, signalées au cours de cette dernière affection.

En effet :

1° On sait toute l'importance que la médecine de ce quart de siècle a accordée à l'appendicite chronique. Des formes multiples en ont été décrites, à symptomatologie souvent presque exclusivement nerveuse, avec un minimum de signes locaux (Siredey, Enriquez, Gutmann, etc...).

2° On sait, d'autre part, le rôle considérable que l'on s'accorde à faire jouer actuellement aux lésions de typhlocôlite dans le syndrome clinique de l'appendice chronique. MM. Brulé, Antoine et de Marde Martel, Guillaume, A. Chalier, Beuttner, Flandrin

ont longuement insisté sur ce point de pathologie intestinale.

Nous pouvons, du reste, nous autoriser de l'opinion de M. Gutmann, qui dit dans sa thèse sur l'appendicite chronique : « L'A. C. n'est qu'un facteur d'autointoxication digestive et l'on sait combien celle-ci se trouve fréquemment dans la genèse des psychopathies et des psychoses. Les malades atteints d'A. C. sont avant tout des constipés...; en amont de l'obstacle formé par le bouchon stercoral et l'intestin spasmé s'accumulent des matières diarrhéiques d'une très grande virulence » — et de celle de MM. J. Ch. Roux et Moutier (Path. Gastro-int. II). « En réalité, dans les cas douteux, le diagnostic ne pourra guère être fait qu'après laparotomie et appendicectomie. Après cette intervention, certains malades guérissent, d'autres ne guérissent pas. Ceux qui guérissent avaient des lésions d'origine appendiculaire, ceux qui ne guérissent pas étaient des côlitiques qui, après ablation de leur appendice, voient les phénomènes de côlite se continuer dans les mêmes conditions, avec les mêmes réactions paroxystiques ».

*
* *

Un coup d'œil rapide permet de diviser notre historique en 3 périodes :

1° *De l'antiquité jusque vers 1870-80.*

Un vice de fonctionnement de l'appareil digestif

est invoqué par de très nombreux auteurs pour expliquer les psychoses, les états névropathiques et certains malaises (vertiges, vapeurs, etc.) Mais on ne distingue pas, à l'origine de ces troubles, entre les affections gastriques, intestinales, voire même hépatiques.

2° *De 1880 à 1900-1910.*

La pathologie digestive soumise à une classification de plus en plus précise, le rôle des affections intestinales dans la production de troubles nerveux ou psychiques est mieux déterminé. Boas, Nothnagel à l'étranger, Mathieu en France montrent l'importance des côlites. Mathieu donne, avec ses élèves, le premier tableau d'ensemble des diverses réactions à distance qu'elles peuvent provoquer. Enfin, les longues discussions sur l'entérocôlite mucomembraneuse confirment encore l'interdépendance étroite de l'état nerveux et de l'état intestinal.

3° *De 1910 à nos jours.*

L'attention attirée sur les côlites, de nombreux auteurs signalent, au fur et à mesure de leur constatation, des complications nerveuses ou même psychiques extrêmement variables de ces affections. On peut dire, en l'absence d'étude d'ensemble, que ces diverses complications occupent une grande place dans le cadre nosologique habituel de la neurologie et de la psychiâtrie.

*
**

Nous envisagerons rapidement chacune de ces périodes.

1° — De l'antiquité jusque vers 1870-80.

A. Troubles psychiques.

C'est un fait que le vocabulaire le plus ancien des psychiâtres désigne presque toujours les organes de l'appareil digestif (mélancolie, hypochondrie, etc...) et l'on sait l'importance accordée longtemps à l'atrabile.

C'est un fait aussi que la thérapeutique des états mentaux n'utilisa pendant des siècles guère que des médicaments s'adressant aux fonctions digestives : laxatifs surtout, purgations et vomitifs. Voici, d'après Hippocrate, le traitement de la mélancolie : « On fera boire l'ellébore, on purgera la tête ; et après la purgation de la tête, on donnera un médicament qui évacue par le bas. Ensuite, on prescrira le lait d'ânesse. Le malade usera de très peu d'aliments, s'il n'est pas faible ; ces aliments seront froids, relâchants, rien d'âcre, rien de salé, rien d'huileux, de doux. Il ne se lavera pas à l'eau chaude ; il ne boira pas de vin ; il s'en tiendra à l'eau, sinon son vin sera coupé » (in Garnier et Cololian) L'ellébore doit à ses vertus laxatives d'être le grand remède de la folie. Celse, Arétée usent, dans les mêmes cas, de la même médication. Les succès du régime et d'une thérapeutique gastro-intestinale lé-

gère sont donc dès lors connus et recherchés, mais l'esprit n'est pas satisfait dans ses recherches pathogéniques. Avec Galien s'ouvre la question de la folie sympathique, qui, à partir de ce moment, s'étendra en discussions interminables pendant des siècles, retombant sans cesse sur elle-même, jusqu'aux travaux de Beard en 1880. On peut dire que les psychoses d'origine digestive en forment le pivot. Nous renvoyons pour son étude à la thèse de Loiseau (1856) et à l'article Folie sympathique de Régis dans le dictionnaire Dechambre. Si Sydenham, Willis, puis Cullen se refusent de voir l'origine des maladies mentales dans les viscères, Vieussens, Highmore incriminent des modifications humorales plus ou moins liées à des troubles digestifs. Comparetti, vers 1780, sur une simple constatation nécropsique, prévoit l'importance des lésions des plexus abdominaux dans le déterminisme des psychoses et trace la route à Morel, qui, près d'un siècle plus tard, en 1866, décrira le « délire émotif, névrose du système ganglionnaire viscéral ».

Dans l'ensemble, plus nombreux sont les théoriciens de la folie de cause organique, ayant son centre dans les viscères. Au début du 19e siècle, Pinel encore « place le siège primitif de l'aliénation mentale dans la région de l'estomac et de l'intestin et suppose que c'est de ce centre que se propage, comme par une espèce d'irradiation, le trouble de l'entendement ». (Régis).

Esquirol incrimine, dans certains cas, des adhé-

rences péricoliques : « Une des altérations que j'ai rencontrées fréquemment chez les mélancoliques, c'est le déplacement du côlon transverse. J'en rapporte plusieurs observations. La portion transverse du côlon devient oblique, et même perpendiculaire, son extrémité gauche se porte vers le pubis et se cache quelquefois derrière la symphyse ». Cette malformation, dont il fait la base d'une copropsychiâtrie, lui sert à échafauder la pathogénie de la mélancolie.

Dans la suite encore, bien des auteurs reviennent sur les psychoses d'origine gastrointestinale, notamment en France : Broussais, qui écrit la proposition suivante : « L'hypochondrie est l'effet d'une gastro-entérite chronique qui agit avec énergie sur un cerveau prédisposé à l'irritation » ; Bayle, dans sa thèse ; Ball, qui, après Broussais, Esquirol, montre le rôle de l'entérite chronique, dans l'hypochondrie ; en Allemagne : Amelung ; en Belgique : Guislain. Mais, de tous, Esquirol est sans doute le seul à avoir incriminé avec précision les affections du côlon.

B. Troubles nerveux.

Leur description est encore plus imprécise. Le médecin n'a pas besoin d'invoquer une digestion défectueuse pour expliquer les vapeurs, les vertiges, les céphalées qu'entraînent les grands repas indigestes : le malade en a la notion de lui-même et se soumet aux purgations et aux lavements aussi facile-

ment qu'à la saignée. Déjà, comme plus tard, la constipation est suspectée, et, comme plus tard aussi, malade et médecin ont tendance à l'accuser de beaucoup plus de mal qu'elle n'en peut causer. L'altération de l'intestin, qui accompagne cette constipation, n'est encore qu'à peine soupçonnée. C'est l'estomac, mieux connu, qu'on tient pour responsable de presque toute la pathologie digestive.

2°. — De 1870-80 à 1900-1910.

A. Troubles nerveux.

Peu à peu pourtant, en France, aussi bien qu'à l'étranger, et surtout en Allemagne, l'entérite, la côlite prennent une importance nouvelle, et, progressivement, sont dégagées du groupe presque indivis des affections gastrointestinales. Pour ne citer que les travaux français, on trouve cette phrase dans les cliniques de Trousseau :

« Chez les vieillards et chez les hommes arrivés à un certain âge, chez un grand nombre de jeunes femmes, ce qu'on appelle de la gastralgie n'est rien autre chose que de la « colalgie ». Lasègue fait une « leçon sur les maladies du gros intestin et en particulier sur les affections dysentériformes » (1875). Enfin, Potain écrit, en 1887, un des premiers articles sur la côlite chronique. Il y décrit toute une série de troubles réflexes, surtout respiratoires et circulatoires, parfois des phénomènes douloureux (angor), des vertiges, du tremblement. Pour lui,

l'intensité du phénomène réflexe est en raison inverse de celle des troubles locaux : « Plus la douleur s'use sur place, pour ainsi dire, moins le réflexe a de tendance à se produire et réciproquemnet ». Mercier revient sur ce sujet dans sa thèse pour y signaler la fréquence de la céphalée et des accès de migraine.

Presque en même temps, Willemin, Potain, Sallard étudient les troubles nerveux imputables à la constipation et qui se produisent presque toujours au moment de grandes débâcles diarrhéiques.

La constipation semble jouer un rôle de tout premier plan dans les méfaits de la côlite. Cela nous ramène à une notion déjà très vieille, et l'on peut estimer que les conceptions de cette époque ne sont pas en très grand progrès sur les anciennes. Constipé, depuis fort longtemps, ainsi que le remarque M. Froussard, est devenu dans le langage populaire synonyme de maussade, acariâtre.

Les théories d'Arbunoth Lane donnent plus de vraisemblance encore au rôle prépondérant joué par la coprostase dans les malaises des côlitiques. Pour cet auteur, la coprostase, consécutive à des déformations du conduit colique, est à l'origine de la pathologie intestinale, dont les manifestations peuvent intéresser le système nerveux aussi bien que tous les autres appareils. Ce n'est que longtemps après que MM. Paul Delbet, Faroy et Baumann montreront que la constipation est bien souvent, au contraire, secondaire aux lésions de côlite et non pas toujours primitive, comme le croyait A. Lane.

Enfin, les interminables discussions sur la pathogénie de l'entérocôlite mucomembraneuse qui vont retenir l'attention des médecins pendant des années mettront encore en évidence le rôle extrêmement pathogène accordé à la coprostase. Du moins, cette éphémère activité autour de l'entérocôlite mucomembraneuse a-t-elle l'avantage d'éclairer d'une façon éclatante les rapports étroits qui existent entre l'état intestinal et l'état nerveux. Tous les travaux — et ils sont innombrables — qui ont trait à cette question apportent une très large contribution à l'étude des manifestations nerveuses, névropathiques et psychopathiques, de la côlite. Nous citerons surtout les articles de MM. de Langenhagen et Mirallié, les thèses de MM. Frossard, Vouzelle, Giffart, Guilloire, Trémolières. Grâce à eux, s'élargit considérablement le tableau des troubles nerveux dans la côlite, tableau que nous retrouverons un peu plus loin. Grâce aussi aux expériences et aux travaux de MM. G. H. Roger et Trémolières, s'affirme l'importance égale dans la pathogénie du syndrome, des lésions de côlite et du terrain nerveux, terrain vagotonique, donc de prédisposition au choc colloïdoclosique, si souvent en rapport, comme l'a montré M. Trémolières, avec une insuffisance endocrinienne. Ainsi sont closes les controverses engendrees par cette question d'intérêt un peu momentané, mais qui a largement enrichi la description symptomatologique des côlites.

C'est au milieu de ces discussions que M. A. Ma-

thieu et ses élèves apportent le premier travail d'ensemble sur les manifestations extra-digestives d'origine intestinale, jusque là simplement signalées par différents auteurs au fur et à mesure de leur constatation. Les travaux de MM. Mathieu, Millon et Marre, réunis dans la thèse de M. Marre, décrivent sous le nom de « réactions coliques » toute une série de troubles généraux d'allure aiguë en général au nombre desquels les troubles nerveux occupent certainement la première place. Peu préoccupés de la pathogénie, ces auteurs essaient de mettre de l'ordre dans la description des symptômes et rangent, dans diverses catégories les nombreuses observations qu'ils ont eu l'occasion de rassembler. Ils distinguent d'une façon générale :

1° *Des côlites à manifestations paroxystiques sans état pathologique permanent de l'intestin ;*

2° *Des crises intestinales reliées par un état intermédiaire de côlite.*

Dans le premier groupe, parmi les manifestations qui nous intéressent, on note :

a) Des crises côlitiques typiques avec phénomènes nerveux surajoutés (perte de connaissance, syncope).

b) Des variantes et équivalents cliniques, où les accidents proprement côlitiques sont nuls et remplacés par des troubles nerveux : crises d'allure migranoïde, crises d'angoisse nocturne, crises de pseudo-angor, crises isolées, compliquées ultérieurement d'un état névropathique permanent.

Dans le second groupe, entre les mêmes paroxysmes, de nature intestinale ou nerveuse, on note la fréquence d'un état permanent de neurasthénie associée à la côlite.

Cette classification est, on le voit, toute symptomatique. Les travaux de M. Mathieu ont eu pour effet de consacrer définitivement le rôle essentiel du gros intestin en pathologie digestive et en particulier dans les états névropathiques des dyspeptiques.

B. Troubles psychiques.

En 1878, Milner Forthergill insistait sur l'état mental différent dont s'accompagnent les maladies des organes abdominaux et celles des organes thoraciques. Les premières produisent tristesse et découragement, les secondes, presque toujours illusion et espérance. « Il essayait d'expliquer par des connexions nerveuses l'influence différente de ces affections. Le plexus solaire offre des anastomoses avec le plexus vertébral et agit, par suite, sur la moelle allongée, le cervelet et les lobes postérieur et moyen du cerveau. Le plexus cardio-pulmonaire serait en rapport avec les plexus carotidiens et agirait, par suite, sur les lobes antérieur et moyen » (Léopold Lévy).

Il y a là une remarque intéressante qui montre combien le besoin se fait toujours sentir, de chercher dans les affections viscérales la cause des troubles psychopathiques. Pourtant, pendant cette pé-

riode, l'éternelle discussion de la folie sympathique se prolonge, la théorie cérébrale défendue maintenant par Dubois, la théorie viscérale par Head, auquel prêtent leur appui les constatations faites par Picqué au cours d'interventions chirurgicales chez les aliénés de Saint-Anne.

Sur 132 cas d'opérations pratiquées dans les affections mentales par Rothé, Hobbs et Picqué, on trouve :

51 guérisons de la maladie chirurgicale et en même temps de la folie ;

21 améliorations de l'état mental ;

42 cas dans lesquels on ne constate aucun changement de l'état mental ;

8 morts.

Ces opérations s'adressaient très souvent à des maladies du tube digestif (appendicite chronique en particulier).

Frantz Glénard, qui reproduit ces chiffres, se range aussi au même avis. Citant 5 de ces malades qui se sont suicidés : « Ces cinq malades, dit-il, dont un seul avait dans les collatéraux ascendants des affections mentales, souffraient depuis longtemps et *bien avant leur neurasthénie*, d'une affection digestive et les troubles nerveux, d'abord la neurasthénie simple, puis l'obsession neurasthénique qui *compliquèrent leur affection primitive*, firent, malheureusement perdre celle-ci de vue dans les indications thérapeutiques.

« Que de malades j'ai vus, en apparence identiques, qui ont guéri. »

Et ailleurs : « Dans toute névrose (et j'ajoute aujourd'hui toute psychose indéterminée), il faut, *en vertu de la subordination hiérarchique des fonctions*, explorer l'appareil digestif, car l'appareil digestif est la base de toute vie dans l'échelle des êtres, tandis que les centres nerveux ne sont qu'un appareil de perfectionnement accessoire au point de vue biologique.

« Ce que j'ai traduit sous la forme humoristique suivante qu'on s'est plu à ne pas comprendre : « L'homme est un être qui se nourrit et..... nourrit des illusions. En d'autres termes, l'homme est un appareil digestif, avant d'être un système nerveux ».

Citons encore les travaux de Gilles de la Tourette, en France, et de Macpherson, en Angleterre, qui montrent le rôle de l'auto-intoxication d'origine intestinale, dans la mélancolie et la neurasthénie.

3°. — De 1900-1910 à nos jours.

A l'étranger, comme en France, à la suite des travaux de Booas, Nothnagel, Schmidt, A. Mathieu, etc..., la pathologie du gros intestin est à l'ordre du jour. L'examen coprologique, avec MM. René Gaultier et Goiffon, devient un acte clinique, à la fois simple et rigoureux, qui est le complément in-

dispensable de tout examen de l'intestin. Il permet de différencier rapidement les côlites en côlites de fermentation ou de putréfaction, et cette notion, introduite dans la pathologie par Schmidt et Strassburger, Hutinel, J. Ch. Roux permet de leur opposer un traitement scientifique, basé sur la physiopathologie et très riche en résultats. Le diagnostic de côlite est porté de plus en plus dans bien des cas qui eussent été vaguement étiquetés autrefois gastro-entérites. Par suite, la symptomatologie, les complications de cette affection se dégagent du chaos que formait jusque là la pathologie intestinale. C'est un chapitre encore à l'étude, certes, dont les grandes lignes se révèlent de plus en plus nettes chaque année.

Devant une telle richesse de faits, chaque jour augmentée par des publications nouvelles, nous ne croyons pas pouvoir continuer notre exposé dans l'ordre chronologique. Nous les classerons donc — ceux dont nous avons connaissance — suivant l'ordre nosologique, sans prétendre du tout à en faire une étude d'ensemble, complète, et dans le seul but d'en bien montrer toute la diversité.

A. Troules nerveux.

1. *Troubles moteurs.*

A. *Paralysies.*

6n 1904, Kouchev décrit, sous le nom de *paralysie ptomaïnique*, une sorte de paraplégie passagère

consécutive à une indigestion et qu'il attribue à une polynévrite d'origine ptomaïnique.

Rapprochons-en les *dégénérescences médullaires* dans les côlites de putréfaction avec anémie pernicieuse consécutive à l'achylie gastrique — sur lesquelles a insisté Hurst — et qui ont été reprises dernièrement par Thompson. Elles s'accompagnent de paralysie et d'ataxie.

Gutmann, dans sa thèse, signale, au cours de l'appendicite chronique, une *claudication* capable de faire penser à une coxalgie et cédant au traitement de la cause intestinale.

B. *Chorée.*

L'étiologie toxémique (d'origine intestinale) de la chorée de Sydenham a été soutenue dernièrement par Thompson. D'autre part, on l'a fréquemment signalée au cours de l'entéro-colite muco-membraneuse.

C. *Epilepsie.*

L'épilepsie peut survenir au cours d'une affection digestive chez un sujet n'ayant aucun passé comitial et disparaître définitivement à la suite du traitement antidyspeptique. On la désigne généralement, dans ce cas, sous le nom d'épilepsie réflexe d'origine gastrique ou intestinale. Lépine, Pommay,

Gowers en avaient cité des exemples. Mais la plupart des auteurs admettaient la nécessité d'une prédisposition nerveuse.

Pour M. Hartenberg, il faut distinguer :

1° Des cas très rares où la cause paraît uniquement digestive. Exemple :

« Par l'interrogatoire j'apprends que chez un homme qui souffre de crises et d'absences survenant par séries, cette période est toujours précédée deux ou trois jours à l'avance par des selles diarrhéiques, j'y remédie par un régime circonstancié : les accidents ne se reproduisent plus. »

2° Des cas beaucoup plus fréquents ou l'étiologie est intriquée, composée d'élément à la fois gastriques ou intestinaux, endocriniens, dyscrasiques, etc... Le traitement, pour être suivi de succès, doit alors s'adresser à tous ces facteurs.

MM. Enriquez et Gutmann ont repris la question à propos de l'épilepsie appendiculaire qu'ils ont décrite. Leur conception est exposée dans la thèse de leur élève Lagier. Pour eux, l'épilepsie n'est ici qu'une des manifestations de la vagotonie intestinale, bien connue, et dans leurs cas, plus particulièrement de la vagotonie appendiculaire. La bradycardie qui résulte de cet état particulier du tonus végétatif, risque, pour peu qu'il y ait une épine irritative corticale, de s'accompagner d'accidents comitiaux.

D. *Tétanie.*

L'étude de la tétanie d'origine digestive a été faite par M. Gaston Durand, en 1909. Bien plus fréquemment gastrique et presque toujours réalisée dans la sténose pylorique par ulcus, elle peut avoir une cause intestinale. MM. Mathieu et Gaston Durand en ont observé notamment un cas au cours d'une sténose incomplète de l'intestin par périgastrite. Parmi les hypothèses pathogéniques, la déshydratation semble de plus en plus abandonnée et le réflexe intestinal autrefois défendu par M. Robin n'est guère plus invoqué. La plupart des auteurs inclinaient, il y a quelques années, vers une pathogénie autotoxique. L'observation précédemment mentionnée et les 3 cas signalés par Langmead chez des enfants porteurs de mégacôlon étaient cités par M. Gaston Durand, comme venant à l'appui de cette opinion, l'intoxication étant due à la stase stercorale consécutive à l'obstacle intestinal.

Actuellement, on sait que la tétanie de la sténose pylorique est due à une alcalose sanguine consécutive à la perte d'ions Cl au cours de vomissements répétés. Felty et Murray l'ont reproduite par la ligature du pylore ou les lavages répétés de l'estomac.

La tétanie d'origine intestinale semble plus difficile à expliquer mais il est très probable qu'elle traduit aussi un état d'alcalose. Signalons, à ce sujet, la curieuse observation de MM. Savy et Langeran, reproduites dans la thèse de Lassalle, où les contrac-

tures ne survenaient que dans l'intervalle des accidents diarrhéiques. Les auteurs supposent qu'l faut incriminer pendant la phase de constipation un défaut de l'élimination vicariante par le tube digestif de toxines curarisantes élaborées par l'organisme.

11. *Troubles sensitifs.*

1° On signale communément, des *algies* parfois très violentes et particulièrement rebelles, notamment de *sciatiques*, sous la dépendance d'une appendicite chronique à symptomatologie abdominale à peu près inexistante. Un des malades de Gutmann avait subi, depuis de longues années, l'appendicectomie et sa sciatique ne pouvait être due qu'à la péricôlite.

2° Toujours dans l'appendicite chronique, Miguel Conto a décrit une *méralgie paresthésique* caractérisée par des sensations de brûlure, de fatique douloureuse, parfois des douleurs véritables et pénibles siégeant à la face antérieure ou antéro-externe de la cuisse ou de la région lombaire. L'auteur en fait un phénomène radiculaire dû à l'excitation des centres des neurones sensitifs des premières racines lombaires par les filets du plexus mésentérique inférieur. Tous ces cas concernent des malades atteints depuis longtemps de côlite avec ptose et constipation (in-Th. Gutmann).

3° Chez une côlitique ancienne, ayant subi l'appendicectomie, atteinte de syndrome entéro-rénal avec colibacillurie, pyurie et fièvre, MM. J. Ch.

Roux et Lemaire ont signalé l'existence d'une *polynévrite*, presque généralisée, qu'ils attribuent avec M. Sicard à une septicémie colibacillaire. Voici la description de cette malade : « Immobilisée à la fois par l'intensité des douleurs qu'elle ressentait dans tous les membres et même dans la face et par une véritable impotence musculaire. Il existait un ptosis accentué des deux paupières. La pression de toutes les masses musculaires et des troncs nerveux était très douloureuse et provoquait parfois comme une contracture réflexe passagère. Les réflexes patellaires et achilléens étaient abolis, mais il n'y avait pas de troubles sphinctériens, les réflexes pupillaires étaient normaux ». M. Okinczyc a rapporté une observation analogue que nous retrouverons plus loin.

4° Nous n'insisterons pas sur les *céphalées* et les *migraines* des côlitiques.

5° Non plus que sur les *douleurs pseudo-angoreuses* réflexes qu'ont étudié MM. Lœper et Guilloire.

III. *Troubles vaso-moteurs et cutanés.*

Les troubles vaso-moteurs consistent surtout *en rougeur de la face, bouffées de chaleur, refroidissement des extrémités, cyanose, crises sudorales*, parfois assez intenses pour penser au basedowisme. Plus ou moins accentués, on les retrouve dans toutes les observations de côlitiques. M. Guilloire en a groupé une partie dans sa thèse, avec le pseudo-angor, sous le nom général de forme angio-spasmodique de l'entérocôlite.

Les troubles cutanés sont aussi communs. Ils sont accusés par la plupart des malades (eczéma, folliculite, etc., etc.).

Récemment, Simon a soutenu leur origine névritique en rapport avec l'infection du côlon.

IV. *Troubles de l'équilibre.*

1° A côté du vertige à stomacho loeso, décrit par Trousseau, repris par Bouchard dans la dilatation d'estomac, doit prendre place le *vertige intestinal* sur lequel ont insisté MM. Mathieu, Robin, Lœper et Igea. Le rôle de la constipation et de l'auto-intoxication qui en résulte semblait considérable à Mathieu et Robin. Bonnier le contesta et affirma la nécessité pour déterminer le vertige, d'une irritation de l'appareil auriculaire de l'équilibre. M. Lœper et son élève, Senes, ont repris la question Ils invoquent surtout des phénomènes de spasme et de fluxion localisés à l'appareil labyrinthique, tantôt (quand la tension artérielle est normale) sous la dépendance d'un réflexe intestinal, tantôt chez les côlitiques hyper ou hypotendus, sous la dépendance d'une variation brusque de tension des canaux semi-circulaires. Or, les crises entéralgiques interviennent précisément pour modifier la tension de l'arbre circulatoire tout entier et ainsi se trouve justifiée la dénomination de vertige intestinal. En tout état de cause, le vertige chez les côlitiques est fréquent, survenant tantôt au cours de débâcles diarrhéiques, tantôt au moment du paroxysme douloureux. Il peut

se réduire au simple état vertigineux, ou, au contraire, entraîner la chute et même précéder la lypothymie et la syncope. Il est exceptionnel, dans les colopathies organiques, fréquent au contraire dans les irritations discrètes et chroniques de la muqueuse intestinale (Lœper). Signalons, enfin, que la vraisemblance de son origine intestinale ne doit pas faire négliger de rechercher les intoxications exogènes (surtout tabac et café) qui l'expliquent souvent.

2° La question des *lypothymies, syncopes*, d'origine intestinale est étroitement liée à celle du vertige. Elles sont de constatation extrêmement courante, surtout chez les névropathes et sont signalées par tous les auteurs. Elles ont été décrites en nombre particulièrement imposant dans les publications ayant trait ' l'entérocôlite muco-membraneuse (Laugenhagen, Froussard, Vouzelle, etc...).

V. *Troubles sensoriels.*

1° Récemment Van Sint insistait sur la fréquence des *troubles oculaires* dans les affections des voies digestives. Pour lui, très souvent, c'est là un symptôme initial, capable d'indiquer une exploration minutieuse des organes abdominaux. L'infection intestinale serait responsable en particulier de l'apparition de certaines épisclérites, iritis, choroïdites, rétinites devant lesquelles il faudrait toujours penser à la possibilité de cette étiologie.

M. Mathieu de Foessey a signalé aussi un cas de

névrite rétrobulbaire sans autre cause apparente qu'une auto-intoxication d'origine digestive chez un côlitique et qui rétrocèda parfaitement sous l'influence du traitement intestinal. MM. de Langenhagen, Vouzelle, etc..., ont observé l'amaurose transitoire dans l'entérocôlite. Enfin, dernièrement, Crohn, publiait un cas de conjonctivite aiguë au cours d'une côlite ulcéreuse rebelle qu'il attribuait à une avitaminose A. consécutive à la sévérité du régime prescrit. M. Crouzon, au cours de dysenteries avait déjà observé des faits analogues.

2° Du côté de l'appareil *auditif* nous ne ferons que rappeler la fréquence des bourdonnements d'oreille, accompagnant vertiges et hypothymies et parfois extrêmement gênants pour le malade.

3° Les troubles des *fonctions gustatives* sont monnaie courantes chez les côlitiques. Presque tous se plaignent de « bouche mauvaise » ou de goût métallique dans la bouche le matin au réveil et ces petits malaises, très rebelles, ont parfois une répercussion très fâcheuse sur l'état mental.

VI. Troubles des fonctions génitales.

L'impuissance est extrêmement fréquente au cours de la côlite, soit qu'on l'explique par une asthénie d'origine toxique soit qu'on invoque à son origine la névropathie et l'angoisse.

C'est volontairement que nous avons laissé de côté les signes méningés qui s'observent si souvent

dans les entérites infantiles, mais qui n'existent guère chez l'adulte et échappent, par conséquent, a notre sujet.

B. Troubles psychiques.

a. *Troubles psychiques isolés.*

1° *Troubles de l'idéation.*

Séglas et Vialard ont observé des *délires et idées délirantes* passagers, rétrocédant avec le traitement intestinal et suivi d'amnésie, au cours de côlites avec diarrhée cholériforme.

2° *Troubles des perceptions.*

Les *hallucinations* peuvent s'observer dans la côlite et même la simple constipation. Guislain parle d'une malade qui, chaque fois qu'elle était constipée, avait des hallucinations auditives et visuelles.

3° *Troubles de l'affectivité.*

Les phobies se rencontrent fréquemment, même chez des sujets non prédisposés. MM. Carle et Lœper ont observé fréquemment l'agoraphobie dans ce cas.

Chez les sujets prédisposés, elles peuvent acquénir une intensité véritablement paralysante. Témoin la très caractéristique observation de M. Carle, que nous croyons devoir publier presque in extenso.

Abbé L..., 50 ans, constipé dyspeptique depuis de longues années. Il y a 3 ans : peurs, angoisses le gênant dans son ministère. Un matin : un court vertige. Depuis crainte continuelle de le voir reparaître, surtout quand il dit sa messe.

A tout instant il se demande s'il pourra se relever quand il s'incline, s'il ne va pas tomber en montant ou en descendant de l'autel, s'il ne sera pas contraint de s'arrêter au milieu même de l'office. S'il prêche, c'est encore la même crainte poignante d'être immobilisé par un vertige, de ne pouvoir ni monter ni descendre de chaire. Il en arrive à refuser d'assister à la moindre solennité religieuse et à ne plus faire que l'indispensable des fonctions de son ministère. Mais bientôt cette phobie d'un vertige, qui, cependant, ne se montrait jamais devint plus générale encore. Ce n'est plus seulement pendant les offices qu'elle le tourmentait, mais dans les rues et jusque dans sa propre maison. On peut comprendre dans quel état d'esprit se trouvait alors le malheureux ecclésiastique. Il n'osait plus sortir par crainte de quelque perte soudaine d'équilibre ; s'il était appelé au dehors pour une occupation urgente, il ne quittait son appartement qu'en tremblant. Muni d'une canne pour pouvoir s'appuyer au besoin, il marchait sans cesse le long des murs, afin de pouvoir se cramponner si survenait le vertige, terreur de sa vie. Toutes ses journées se passaient dans la désolation. Il se demandait avec inquiétude s'il ne devait point envoyer sa démission, étant chaque jour plus incapable de s'acquitter convenablement des fonctions très actives dont il était chargé.

On peut prévoir quelle fut sa satisfaction quand, après avoir suivi un régime antidyspeptique sévère, il vit disparaître avec ses *troubles digestifs* l'état de phobie qui depuis des semaines l'obsédait et rendait sa vie misérable.

Depuis 3 ans, la guérison se maintient complète ; aucun trouble nerveux n'a reparu.

4° *Troubles du caractère.*

Les modifications du caractère, qui devient triste, maussade, hargneux, sont fréquentes chez les côlitiques. Holthof a signalé le cas curieux « d'un malade qui, après chaque repas et pendant le travail de la digestion éprouvait un besoin irrésistible de méchanceté et de chicane, jusqu'à ce qu'une évacuation vint couper court à un état dont il était le premier à souffrir ».

b. *Neurasthénie.*

Depuis qu'elle fut isolée par Beard, la neurasthénie a été très fréquemment signalée chez les « intestinaux ». A l'étranger par Eceley, Hamond, Sweney, Hutchinson. En France, par tous les auteurs qui décrivent l'entérocôlite muco-membraneuse, dont elle est presque un des éléments ; par MM. P. Duval et J. Ch. Roux, dans la constipation droite ; par MM. Enriquez et Gutmann, dans certaines formes d'appendicite chronique, etc..., etc...

Il est un point sur lequel nous croyons nécessaire d'insister ici : c'est la nécessité, avant de porter le diagnostic de neurasthénie en rapport avec des troubles intestinaux de s'assurer que la dépression n'est pas liée à une parasitose toujours possible chez ces malades. MM. Rouillard, pour l'ankylostome, Naudascher et Moutier pour les ascaris, ont bien étudié les répercussions de l'helminthiase sur l'état psychique. Il est possible que, dans ce cas, une partie des

complications nerveuses soit attribuable à l'irritation de la muqueuse intestinale, à l'entérite secondaire. Cependant, dans les cas de M. Moutier notamment, les symptômes digestifs étaient réduits au minimum et il semble qu'il fallait incriminer surtout des toxines vermineuses.

C. *Psychoses.*

1° *Manie.*

La manie aiguë au cours d'entéropathies a été signalée par différents auteurs dont M. de Lucé. Levis C. Bruce, en 1908, a soutenu l'origine digestive de cette psychose, dont il fait une toxémie bactérienne d'origine intestinale.

2° *Mélancolie, hypochondrie.*

C'est surtout aux travaux de Régis et de ses élèves qu'on doit la notion du rôle important des affections digestives dans la mélancolie et de l'hypocondrie. Régis a donné dans l'étiologie de cette psychose le premier rang à l'auto-intoxication gastro-intestinale et inspiré dans ce sens les thèses de ses élèves, Gaussen, Escudié, Loup et Cotard. Signalons encore, sur ce sujet, les thèses de Feyat, Viel et de Crinon, l'ancienne observation de Lardier (lépymanie à forme religieuse et les travaux de Bettencourt Rodrigues (1889).

En 1909, Victor C. Myers, Gessie W. Fisher, A. R. Dieffendorf, partant de l'idée que la mélancolie

était liée à des troubles intestinaux ont pratiqué systématiquement dans cette psychose des examens coprologiques, qui n'ont malheureusement pas donné des résultats très précis.

Clouston exprime la même opinion.

3° *Psychose maniaque dépressive. Cyclothymie.*

Signalons les travaux de Wyrouboff, de Taubert, de Régis qui tendent à faire de la psychose de Kroepelin une maladie d'ordre toxique lié le plus souvent à une toxémie digestive.

4° *Confusion mentale.*

Ce sont encore les recherches de Régis et de la clinique psychiâtrique de Bordeaux qui ont fixé à la confusion mentale, en même temps qu'une bonne partie de sa symptomatologie, son étiologie toujours toxique, et parfois intestinale.

5° *Œdème précoce.*

Il en est de même pour Régis de la D. P., dont il a montré l'étroite parenté avec la confusion mentale, qui très souvent la précède.

Tout dernièrement, Bayard Holmes est revenu sur cette question. Il assigne à la D. P. une origine toxémique d'origine cæcale, favorisée par la coprostase et cite deux observations de malades qui ont été très améliorés par des irrigations quotidiennes du côlon avec une solution diluée de sulfate de magnésium.

Signalons encore les travaux de Brunck (côlite et

démence) ; Alessi (rôle de la coprostase dans l'aliénation mentale) ; Bridger, Solder (psychoses aiguës mortelles par coprostase) ; Herzog, Jessen, Meyer, Van Valzah et Grandall, Ziehen, etc..., etc.

***

Le nombre et la diversité des troubles nerveux et psychiques attribués à une infection ou à une intoxication d'origine intestinale, dont notre exposé donne une faible idée, proclament nettement l'importance de ces troubles. Que tel ou tel point, parmi ceux que nous avons rapportés, puisse paraître discutable, c'est ce que nous ne contesterons pas. Le rôle des affections de l'intestin dans la production de multiples états morbides, intéressant à la fois la neurologie et la psychiâtrie, ne nous en paraît pas moins à l'abri de toute discussion.

Pathogénie

— Théorie réflexe.

Nous serons très brefs sur ce mécanisme, certainement invocable à l'origine de bien des malaises des intestinaux, mais totalement dépourvu de portée thérapeutique.

Il fut défendu surtout par Potain et par Teissier (de Lyon), qui s'en servirent pour expliquer toute une série de troubles, allant depuis le vertige et l'angoisse abdominale jusqu'à l'insuffisance tricuspidienne passagère d'origine intestinale.

MM. Mathieu et Marre admettent cette explication pour un certain nombre de leurs réactions coliques, en raison surtout de « la brusquerie avec laquelle apparaissent les accidents, de la rapidité de leur évolution et de leur disparition, de leur bénignité, enfin ». M. de Langenhagen la retient également dans le déterminisme des accidents de l'entérocôlite mucomembraneuse. Le réflexe est déclanché d'autant plus facilement pour cet auteur que les entéropathes sont « tous, ou presque tous », prédisposés au déséquilibre organo-végétatif. « Leur

sympathique abdominal, dit-il, est dans un état d'éréthisme, de vibration tout particulier, tel un diapason ultra-sensible, enregistrant les moindres excitations périphériques, les amplifiant et les transformant en réactions inhibitrices sur les différents organes qui dépendent de lui ».

Depuis les travaux de M. de Langenhagen, cette notion très exacte a reçu la lumière de faits nouveaux :

1° Le rôle du sympathique, ou plus exactement du système neurovégétatif, s'est accru considérablement, jusqu'à intervenir, de façon certaine, comme nous y insisterons plus loin, dans l'état psychique lui-même.

2° On a décrit avec précision les lésions du sympathique abdominal dans les entérocolites.

De telle sorte qu'on peut se demander si cet « éréthisme sympathique » des entéropathes, si fréquemment retrouvé, n'est pas une conséquence de leur entérite.

La théorie réflexe, pour valable qu'elle reste, au moins provisoirement, dans bien des cas, céderait ainsi beaucoup de son importance à l'étude des altérations du système vago-sympathique, rencontrées à la fois dans les états intestinaux et dans les états nerveux et psychiques, et constituant un lien entre les uns et les autres.

Nous consacrerons à cette étude un chapitre plus étendu.

II. — Phénonmènes mécaniques.

Une part est à faire dans la pathogénie des troubles qui nous intéressent aux phénomènes mécaniques résultant de la distension gazeuse du côlon, de l'aérocolie. Sans doute, la grande cause de l'aérocolie est-elle indépendante de tout état pathologique organique ou fonctionnel de l'intestin : c'est l'aérophagie ; mais le rôle de la côlite n'est pas négligeable non plus.

1° Les fermentations cæcales excessives, par les gaz qu'elles font naître, peuvent être une cause d'aérocolie.

2° Et surtout, l'association d'atonie et de spasme intestinal, qui résultent des lésions de côlite, contribuent à localiser, comme entre deux sphincters, la masse gazeuse. Or, on sait, et les travaux de MM. Loeper, Ramond, Louste, l'ont bien montré, l'importance du rôle pathogène de ces pneumatoses coliques localisées par rapport à celui de l'aérocolie diffuse dans tout le gros intestin.

Ces pneumatoses localisées sont susceptibles de réaliser, généralement dans les heures qui suivent le repas, des accidents parfois extrêmement violents qui ne rentrent pas dans le cadre que nous avons fixé à cette étude. Ces accidents prennent surtout le masque de troubles circulatoires, ils sont capables de simuler la plus impressionnante crise d'angine de poitrine, alors que leur disparition, en oppos-

tion avec leur gravité apparente, est obtenue souvent par la simple introduction d'une sonde rectale.

Mais ces aérocolies plus ou moins bloquées peuvent aussi être à l'origine de malaises vagues avec état vertigineux, parfois vertige vrai, et surtout avec une angoisse abdominale susceptible de se prolonger plusieurs heures, déterminant des insomnies extrêmement pénibles. Cette angoisse, douloureuse ou non, que le malade redoute de voir reparaître chaque soir, ces insomnies contribuent énormément à le fatiguer, à augmenter un état d'émotivité préexistant.

Aussi peut-on dire que ces phénomènes mécaniques de distension colique, quand ils se développent sur un sujet prédisposé, peuvent avoir la plus fâcheuse influence sur l'état psychique du sujet.

Par quel mécanisme sont-ils responsables des troubles qu'ils entraînent (angoisse-vertiges, etc...) ?

1° Du simple fait de la distension du côlon, les filets nerveux de l'intestin sont soumis à des tiraillements capables de déterminer une irritation des plexus abdominaux.

2° L'aérocolie, ainsi que l'ont montré MM. Loeper et Esmonet, détermine des modifications de la pression artérielle qui suffiraient, pour ces auteurs, à expliquer la production de certains troubles, de vertige intestinal en particulier.

Ceci nous amène à envisager maintenant, dans la pathogénie des réaction nerveuses des côlites, le rôle des phénomènes vasculaires réalisés par suite

du déséquilibre de la circulation sanguine intra-abdominale.

III. — Phénomènes vasculaires.

Il y a très longtemps (1876) que Willemin, de Vichy, étudiant les lypothymies et les syncopes qu'on observe au cours des grandes débâcles de fausse diarrhée chez les constipés chroniques, avait bâti une théorie circulatoire pour les expliquer. Il se produit, disait-il, à ce moment, une déplétion intestinale brusque qui entraîne une vaso-dilatation considérable des vaisseaux abdominaux et, secondairement, une anémie cérébrale plus ou moins marquée. MM. Mathieu et Marre acceptaient cette hypothèse, mais se refusaient à lui accorder un rôle très important.

La question en était là lorsque M. Loeper, à propos du vertige intestinal, utilisant des travaux récents dont les siens, en collaboration avec M. Esmonet, montra que les troubles circulatoires pouvaient parfaitement jouer un rôle dans la production des troubles nerveux d'origine intestinale, les processus digestifs, normaux et pathologiques étant capables d'exercer sur la pression artérielle une action hypo ou hypertensive directement pathogène. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire le passage suivant de l'article de M. Loeper :

On sait, par les expériences de M. Rose-Bradford et de M. Laignel-Lavastine, que toute excitation du plexus solaire est

capable d'élever la tension artérielle. Une crise douloureuse des contractions violentes du tractus, la distension anormale des anses intestinales peuvent, sans aucun doute, produire les mêmes effets. Il m'a semblé que précisément le vertige avec hypertension était surtout fréquent dans les crises cutéralgiques violentes, et dans les dyspepsies intestinales accompagnées de météorisme, c'est-à-dire dans des manifestations abdominales purement irritatives ou mécaniques ou tout au moins nullement inflammatoires. La distension gazeuse, que j'ai vérifié dans plusieurs cas à l'écran radioscopique avec M. Aubourg me paraît une cause importante d'hypertension chez l'homme et, d'ailleurs, l'insufflation artificielle du côlon chez l'animal élève très notablement la pression sanguine (Loeper et Esmonet).

Au cours de la digestion intestinale naissent un certain nombre de produits secondaires dont l'action vasculaire peut être considérable. Les uns résultent des sécrétions glandulaires ; les autres des putréfactions ou fermentations microbiennes. La plupart de ces produits ont été étudiés et presque tous provoquent une chute de la pression sanguine.

M. Roger a montré le rôle hypotensif des peptones, et l'action très marquée des extraits même de matières fécales.

J'ajoute que les sucs intestinaux et pancréatiques, dont le passage au travers de la muqueuse intestinale a été démontré par de multiples expériences, produisent aussi de l'hypotension. Le fait a été mis en évidence par M. Roger, pour la macération de paroi intestinale, par nombre d'auteurs et par moi-même avec M. Esmonet pour le suc pancréatique.

La résorption de tous ces produits dans l'intestin influence donc le tonis vasculaire, et, par la chute assez notable de pression qu'elle provoque, doit entraîner chez certains malades, dont le système circulatoire est impressionnable, des troubles plus ou moins marqués de leur équilibre.

D'ailleurs, on peut retrouver dans le sang et l'urine la preuve du passage de ces substances toxiques ou vasotoniques.

Ainsi, des modifications de la tension artérielle, en plus ou en moins, sous la dépendance de phénomènes digestifs normaux (résorption des sucs intestinaux et pancréatiques, des peptones, des produits de putréfaction) ou pathologiques (aérocolie, résorption des mêmes produits favorisée par les lésions de la muqueuse de l'intestin) sont placées par M. Loeper à l'origine d'un certain nombre de vertiges intestinaux. La théorie vasculaire a donc acquis depuis les hypothèses de Willemin une base scientifique, contrôlée expérimentalement. Nul doute qu'on ne puisse l'appliquer non seulement au vertige, mais encore aux lypothymies, à l'angoisse abdominale et à toute une série de maladies.

A côté de l'hyper et de l'hypotension paroxystique, M. Loeper incrimine parfois la bradycardie d'origine intestinale. Etudiant le mécanisme du pouls lent qu'on rencontre quelquefois dans les affections intestinales, il a montré qu'il pouvait être parfois nettement et uniquement secondaire à la côlite. Il s'agit, dans ces cas, d'une bradycardie analogue à celle qu'il a décrite dans le syndrome de l'ulcère de la petite courbure de l'estomac, et liée à un état de vagotonie. « Tantôt il s'agit (pour le vague) d'une lésion vraie par compression ou irritation de voisinage, tantôt d'une imprégnation toxique ou tixi-infectieuse, tantôt d'une irritation simple se faisant par voie réflexe ».

Rochmheld a retrouvé la vagotonie dans l'aérocolie bloquée et l'explique dans ce cas par les tiraillements du pneumogastrique.

Cette bradycardie, *véritable*, à opposer par conséquent à la bradysphygmie, mais *intermittente*, peut très bien, pour M. Loeper, donner, pour peu qu'on la constate, l'explication d'accidents vertigineux et lypothymiques.

Ainsi se trouve solidement étayée, par les travaux modernes, cette pathogénie circulatoire de nombre de manifestations nerveuses d'origine intestinale. Son importance est d'autant moins à négliger qu'elle indique dans certains cas une thérapeutique spéciale à opposer à ces troubles.

IV. — Théories toxique et infectieuse.

A. Autointoxication intestinale.

Si les phénomènes réflexes, les troubles de l'équilibre abdominal et les anomalies circulatoires qui en résultent ont été invoqués pour expliquer quelques malaises des entéritiques, c'est dans l'auto-intoxication d'origine intestinale surtout — presque exclusivement — qu'on a voulu voir la cause de l'ensemble des manifestations nerveuses et psychiques chez ces malades. Peu de questions, en médecine, ont connu une telle faveur, et, par réaction, bien peu ont connu des discussions aussi serrées que celle-là.

Elle n'est, aujourd'hui, niée par personne, mais la conception qu'on en a s'est sensiblement modifiée depuis Bouchard, et nous croyons utile, avant

d'envisager l'importance qu'on lui accorde actuellement, d'en tracer rapidement l'évolution.

Sénator en fait la première mention en 1868, mais ce sont les travaux de Bouchard qui attirent l'attention de tous les médecins sur elle. Ses expériences sur la toxicité des urines dans certains états pathologiques du tube digestif (dilatation d'estomac, putréfactions intestinales) reçoivent les critiques de Muller et des auteurs allemands ; mais par ses expériences sur la toxicité des selles, il montre quel rôle toxique important que jouent les putréfactions coliques. MM. Charrin et Le Play, par les leurs, le dégageront encore plus nettement. Ces auteurs recueillent aseptiquement le contenu intestinal de nouveau-nés, sains ou malades, et stérilisent ce contenu dans trois ou quatre fois son volume d'eau physiologique, par des tyndalisations à température relativement basse. L'injection sous-cutanée ou intraveineuse des substances recueillies (poisons intestinaux) leur permet de décrire en quelque sorte l'anatomie pathologique expérimentale de l'auto-intoxication intestinale. Parmi les lésions ainsi constatées, MM. Charrier et Le Play signalent, pour le système nerveux, des névrites et un état de congestion méningée diffuse.

Bouchard pense que cette autointoxication peut se faire de deux façons différentes :

Soit de façon lente et continue dans la coprostase chronique ;

Soit de façon brusque et intermittente dans les

périodes de fausse diarrhée qui jalonnent la constipation.

Il se produirait alors un délayage des substances toxiques qui étaient devenues presque inoffensives par dessication au cours de leur long séjour dans le côlon. Ce délayage entraîne une absorption massive. Ces notions se sont transmises sans changement jusqu'au jour où MM. Duval et J.-Ch. Roux ont montré qu'il fallait distinguer deux variétés de constipation, celle du côlon gauche et celle du côlon droit, et que l'intoxication lente, presque inoffensive, était le fait de la première, alors que dans la seconde le délayage des matières favorisait l'absorption suivant le mécanisme appliqué par Bouchard à la fausse diarrhée.

Les travaux de Bouchard et de ses élèves, ceux de Charrin en particulier, donnèrent à la théorie de l'autointoxication intestinale un retentissement considérable. Toute une série de recherches établissent l'existence de défenses opposées par l'organisme à la toxémie digestive. Cette fonction antitoxique est exercée d'abord par la muqueuse intestinale elle-même (Charrin et Le Play, Roger et Garnier), puis par le foie (Petrone et Pasano), les poumons (Roger, Boin, Guirana et Coffiero) et même le sérum sanguin et les leucocytes. Enfin, l'intérêt que rencontre, vers cette époque, la découverte récente des alcaloïdes de putréfaction (ptomaïnes et leucomaires) retrouvés parmi les produits bactériens de désassimilation des albuminoïdes dans l'intestin et

dont on étudie le rôle pathogène, augmentent encore ce retentissement.

Metchnikoff reprenant la question insiste sur le rôle considérable, à son avis, joué dans l'intoxication intestinale par des corps de moindre toxicité que les ptomaïnes : les phénols. La phénolémie, avec lui, devient cause de troubles extrêmement nombreux, d'un état de sclérose généralisée conduisant à la sénilité prématurée.

Combe, de Lausanne, enfin, consacre un gros volume à l'auto-intoxication intestinale et s'en fait le défenseur opiniâtre. Il en cherche les moyens de diagnostic et croit les trouver dans toute une série de tests urinaires basés sur la recherche des sulfo-éthers (produits de transformation des corps aromatiques par le foie).

De toute évidence, la théorie de l'auto-intoxication intestinale prend dans l'œuvre de Metchnikoff et de Combe, une importance excessive et très rapidement les conceptions de ces auteurs seront discutées.

1° MM. H. Labbé et Vitry, suivis par M. L. Rivet, montrent que la quantité des sulfo-éthers urinaires éliminés quotidiennement est proportionnelle à la quantité d'albumines ingérées pendant le même temps et qu'elle se varie pas autrement que l'azote urinaire total. Par conséquent, elle ne saurait servir de test à l'intoxication digestive.

2° MM. Roger, Garnier, par une série d'expériences sur le chien et le lapin, étudient la toxicité du

contenu du tube digestif au niveau des différentes portions. Ils arrivent à la conclusion suivante : « Les extraits préparés avec le contenu de l'estomac sont peu toxiques. Ceux qui proviennent de l'intestin le sont beaucoup plus, mais *contrairement à toute attente*, les substances les plus actives se trouvent non dans le gros intestin mais dans l'intestin grêle et si on fait deux parts des matières contenues dans cette portion du tube digestif, ce sera à la partie supérieure dans le duodénum, qu'on décèlera les poisons les plus énergiques.

« *Ainsi la toxicité est en raison inverse de l'intensité des putréfactions* ».

Ces résultats sont confirmés par les travaux de M. de Falloise.

D'autre part, MM. Roger et Garnier montrent la présence de substances toxiques *dans la paroi même de l'intestin* et notamment l'existence de poisons convulsivants, de substances hypotensives (signalées plus haut, à propos des phénomènes circulatoires) dans les extraits de l'intestin grêle.

La théorie de l'auto-intoxication intestinale reçoit, on le voit, des résultats de ces travaux de sérieuses modifications.

Le rôle des putréfactions n'est sans doute pas tout à fait aussi important que le croyaient Metchnikoff et Combe et il faut certainement faire une place, dans la production des troubles qui traduisent la toxémie, à l'absorption non seulement des diverses sécrétions digestives (fait sur lequel insistait déjà

Bouchard) mais encore des peptones, toxiques par elles-mêmes. On conçoit que les lésions de colite, qui diminuent la valeur de la barrière défensive opposée à l'intoxication par la muqueuse intestinale, augmentent cette absorption. Elles seront donc cause de l'intoxication aussi bien par le défaut de résistance qu'elles créent ainsi, que par les produits toxiques de putréfaction qu'elles engendrent.

La question ayant acquis une telle complexité de quel test peut-on se servir actuellement pour apprécier l'auto-intoxication intestinale?

MM. Binet, Goiffon et Mathieu de Fossey pensent qu'il faut s'adresser de préférence au dosage des phénols urinaires. Ils utilisent une méthode de colorimétrique et qui permet de mettre en évidence de petites quantités de phénols libres et de phénols conjugués. Le taux normal des phénols totaux de l'urine de 24 heures serait, pour Folin et Denis, de 0 gr. 24 en phénol libre et de 0 gr. 14 de phénols conjugués. MM. Goiffon et Neveux indiquent des chiffres sensiblement analogues.

Les raisons que donnent MM. Binet, Goiffon et Mathieu de Fossey, de la préférence qu'ils accordent au dosage de la phénolurie sur les autres tests urinaires d'auto-intoxication intestinale sont les suivantes :

1° Ces corps sont éminemment toxiques (S. Dratschiniski-Wladstschko).

2° Leur cause la plus fréquente est bien intestinale (Baumann, Nutall et Thierfelder, A. Berthe-

lot). Seule une suppuration, surtout une suppuration chronique pourrait modifier, de façon appréciable, la phénolurie.

3° A l'état normal on n'en trouve jamais qu'une petite quantité dans l'urine, alors que les corps indoliques sont normalement en proportion très variable dans l'urine (2 à 211 mmg. d'après Metchnikoff et Vollmann) ainsi d'ailleurs que les sulfo-éthers (0 gr. 12 à 0 gr. 25) d'après Lembling. Seules, une indoxylurie intense, un abaissement ou une élévation considérable du taux des sulfo-éthers sembleraient donc pathologiques, alors qu'une élévation modérée des phénols urinaires permet presque toujours d'affirmer l'auto-intoxication intestinale.

***

L'auto-intoxication intestinale nous apparaît, en définitive, comme une des causes les plus importantes des troubles nerveux et psychiques dans les côlites. Son action combinée avec celle de l'insuffisance hépatique qu'elle entraîne presque toujours, explique aisément, en particuier, l'état de dépression, d'asthénie qui accompagne les putréfactions intestinales excessives. Le dosage de l'ammoniaque dans les fèces, le dosage de la phénolurie permettent alors de la révéler. Quant à l'insuffisance hépatique, nous la retrouverons au chapitre suivant. Nous voulons, auparavant, examiner rapidement au point de vue

des troubles nerveux, le rôle pathogène de l'infection intestinale.

B. Infection intestinale.

Nous avons signalé, dans notre étude d'ensemble, le cas de cette malade atteinte de polynévrite généralisée au cours d'une côlite avec syndrome entéro-rénal. MM. J. Ch. Roux et Lemaire, d'accord avec M. Sicard, incriminaient une septicémie colibacillaire, d'origine intestinale. M. J. Ch. Roux se demande si ce diagnostic et cette pathogénie ne pourraient pas s'appliquer à un bon nombre d'algies de région lombaire et de membres inférieurs, si fréquentes dans les affections intestinales. « Si les accidents aussi graves sont rares, dit-il, on peut se demander si l'infection colibacillaire ne peut entraîner parfois des douleurs, d'origine mal définie, sur le trajet des nerfs et dans les masses musculaires liées à des lésions beaucoup plus légères. Van Norden a signalé les polnévrites sensitives que l'on peut observer dans les infections intestinales et qu'il rapporte à une intoxication dont il ne précise pas la nature d'ailleurs. » Il cite à l'appui de cette hypothèse le cas de deux malades présentant des algies avec douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, algies en relation avec les aggravations de l'infection colibacillaire et ayant, dans un cas cédé à l'antisepsie intestinale. Une observation de M. Okinczyc est à rapprocher de celle-ci. Il s'agit

encore d'une septicémie colibacillaire avec syndrome entérorénal, mais ici l'évolution fut extrêmement grave. Malgré une colectomie totale pratiquée en raison de la persistance de l'infection, d'origine manifestement intestinale, aucune amélioration ne survint :

Les douleurs des membres inférieurs s'installent et créent peu à peu une impotence complète : bientôt même, des attitudes vicieuses : flexion aiguë des genoux, s'intallent et nécessitent à plusieurs reprises un redressement sous anesthésie générale et immobilisation plâtrée.

En même temps que ces contractures, je constate des troubles paralytiques dans le territoire des deux nerfs sciatiques poplités externes avec chute du pied, troubles trophiques des ongles et des orteils.

Pendant ce temps l'oligurie persiste avec colibacillurie abondante qui résiste à tout traitement : vaccinations variées et même auto-vaccination. La fièvre est continue, puis concomitamment à l'oligurie, se développe un eczéma suintant des deux membres inférieurs qui disparaît quand monte le taux des urines et reparaît avec l'oligurie.

Les membres supérieurs qui, jusqu'alors, étaient assez légèrement atteints se prennent à leur tour ; les articulations des doigts, des poignets, des épaules se prennent, se déforment et ces symptômes aboutissent avec une atrophie musculaire marquée à une impotence absolue.

Enfin le rachis se prend et bientôt la tête est immobilisée en une attitude de torticolis douloureux. Les ongles tombent : les dents s'ébranlent et pour éviter une infection buccale grave on en pratique l'avulsion. Depuis quelques semaines, j'ai dû inciser des suppurations axillaires, au niveau du sein, des doigts et des orteils.

C'est le tableau le plus lamentable et le plus misérable

d'une septico-pyohémie dont l'origine et le point de départ ont été manifestement au niveau de l'intestin et dont la première révélation a été la constatation positive de nombreux colibacilles dans l'urine.

Nous avons tenu à reproduire partiellement cettte très curieuse observation et à la reproduire au chapitre de la pathogénie, parce que mieux que tout commentaire elle nous paraît établir, de façon indiscutable, la nature infectieuse de certains troubles nerveux d'origine intestinale.

Signalons que, déjà, en 1892, MM. Gilbert et Lion admettaient l'origine infectieuse (altération médullaire causée par le bacterium coli-commune) des paralysies rencontrées chez l'homme au cours des entérites et des diarrhées.

V. — Rôle de l'insuffisance hépatique.

La fréquence de l'insuffisance hépatique au cours des côlites est une notion bien établie. Le foie étant le laboratoire des produits de la digestion, interposé entre le tube digestif et la circulation générale, on se l'explique aisément.

D'autre part, le fonctionnement de la glande hépatique exerce une action, encore inexpliquée, mais certaine, sur le système nerveux. Un exemple net en est donné par la maladie de Wilson, curieux mélange de dégénérescence lenticulaire et de cirrhose du foie, que l'épidémie d'encéphalite vint mettre en évidence, il y a quelques années.

Il nous semble très légitime d'expliquer en partie

les réactions nerveuses et psychiques des affections intestinales par les troubles du fonctionnement hépatique qu'elles entraînent.

Il y aurait donc 2 échelons dans cette action indirecte de l'intestin sur le système nerveux :

1° Insuffisance hépatique conséquence de la côlite ;

2° Insuffisance hépatique à l'origine de troubles nerveux ou psychiques.

Dans l'impossibilité où l'on est actuellement d'apporter une preuve de ce fait, nous pensons que le mieux est d'examiner successivement l'importance de chacun de ces faits.

A. Insuffisance hépatique conséquence de la colite.

Affirmée par Bouchard, cette notion perdit du terrain à la suite des travaux de Hanot et de Boix sur la cirrhose dyspeptique qui fut extrêmement discutée et que jamais personne ne retrouva.

Mais bientot la question regagne son intérêt. M. Lœper décrit une variété biliaire de la dilatation du cæcum ; MM. Duval et J. Ch. Roux indiquent la participation du foie et de la vésicule billaire aux troubles réalisés dans la constipation droite ou cæco-ascendante. MM. Gaston Durand et Binet décrivent les typhlocholécystites, états morbides associant le syndrome douloureux de la fosse iliaque droite et le syndrome de la cholécystite chronique, où la filiation la plus fréquente est : affection intestinale-affection biliaire. Enfin, M. Aine décrit parallèlement le syndrome bilio-colique.

La première étude d'ensemble fut faite en 1924, par MM. Brulé et Garban, qui rangèrent tous ces troubles dans un « Syndrome entéro-hépatique », placé par eux sur le même plan que le syndrome entéro-rénal de M. Heitz-Boyer. Ce syndrome entéro-hépatique comprend :

1° La congestion hépatique banale;

2° La rétention biliaire par hépatite, tantôt se réduisant à l'urobilinurie sans ictère, tantôt se traduisant par une cholémie analogue à celle de MM. Gilbert et Lereboullet, tantôt franchement subictérique;

3° La cholécystite d'origine intestinale rentrant dans le cadre des chlécystites non lithiasiques de Chiray et Semelaigne.

MM. Savignac et Mathieu de Fossey enfin recherchant systématiquement les insuffisances hépatiques dans 17 cas d'entérocolites chroniques, la retrouvent 13 fois chez leurs malades et arrivent à la conclusion suivante :

Dans les côlites il a presque constance des troubles hépatiques (hypercholestérinémie, hypercholémie, hémoclasie digestive, ou trouble du rapport azoturique).

Signalons, enfin, qu'au cours d'un travail récent dont nous les remercions d'avoir bien voulu nous communiquer les résultats, MM. Binet et Mathieu de Fossey, recherchant les rapports entre l'urobilinurie et la phénolurie, ont noté un parallélisme à peu près

constant des deux valeurs chez leurs malades atteints de typhlocholécystite.

B. Insuffisance hépatique a l'origine de troubles nerveux ou psychiques.

C'est là une très vieille notion que la médecine nerveuse la plus ancienne a connue et dont la médecine nerveuse la plus moderne cherche à élucider le mécanisme.

Sans remonter aux travaux éloignés, on peut rappeler que le Professeur Pierret, de Lyon, fut un de ceux qui insistèrent le plus sur le caractère mélancolique imprimé à l'humeur d'un individu normal par les troubles fonctionnels du foie, ce même caractère se retrouvant dans le délire des aliénés atteints d'insuffisance hépatique. Pierret admet également que les troubles nerveux d'origine hépatique peuvent se transmettre héréditairement sous forme de prédisposition à l'éclosion d'accidents de même nature chez les descendants (thèse Raphély).

En 1892, M. Klippel, frappé d'avoir constaté souvent des lésions du foie, dans les autopsies pratiquées à la clinique de Sainte-Anne, recherche systématiquement l'urobilinurie dans les maladies mentales et espère pouvoir montrer, par les résultats de cet examen, que le rôle de ces lésions, tantôt tout à fait secondaire, *tantôt dominant toute la maladie*, n'est jamais à négliger: « L'insuffisance hépatique, dit-il, attestée par ce symptôme peut agir pour en-

gendrer dans quelques cas, pour continuer et développer, dans d'autres, des maladies mentales écloses dans un terrain préparé par d'autres causes (hérédité, dégénérescence mentale, alcoolisme, etc...). De cette pathogénie se dégage une donnée thérapeutique : combattre et diminuer l'auto-intoxication d'origine hépatique ».

Frantz Glénard place « l'hépatisme » à l'origine à la fois des troubles intestinaux et des troubles nerveux.

Gilbert et Lereboullet critiquent cette manière de voir et donnent le rôle initial à l'infection digestive. Les conduits biliaires, chez des sujets prédisposés, s'infectent à leur tour par voie ascendante et c'est leur état pathologique qui influence l'état nerveux. Du fait de la prédisposition est créée une diathèse donnant lieu à toute une série de manifestations à la fois hépatiques : cholémie familiale, ictère achlohorique, etc... et nerveuses : neurasthénie, hystérie, etc... C'est ainsi qu'est décrite une forme neurasthénique de l'ictère acholurique simple, où sur le fond mental tantôt vif et irritable, tantôt facilement déprimé et abattu se greffent « la tendance aux idées noires, la fatigabilité, l'inaptitude presque complète au travail codamnant les malades à l'inaction, bref tous les signes d'une neurasthénie secondaire plus ou moins marquée ». On reconnaît dans cette description, la plupart des symptômes sur lesquels avait insisté le Professeur Pierret dans la thèse de son élève Raphély.

M. Léopold Lévy, en 1896, dans sa thèse consacrée aux troubles nerveux d'origine hépatique, insiste également sur l'importance capitale du trouble de la fonction biliaire dans la pathogénie de certaines manifestations nerveuses. Pour lui, dans les maladies à ictère, la tendance aux idées mélancoliques (caractère biliaire de Pierret) est de règle ; dans les maladies sans ictère les signes sont beaucoup plus variables, mais d'une façon générale prédominent encore la lassitude, l'asthénie musculaire, l'insomnie, la dépression psychique. M. Léopold Lévy, à la suite d'expériences faites pour élucider la pathogénie de ces troubles suppose que l'agent à incriminer est l'acide carbamique. Ils seraient dus à une intoxication par ce corps, une carbamiémie qu'on peut reproduire expérimentalement par la suppression fonctionnelle du foie au moyen de la fistule d'Eck.

En 1909, MM. Laignel-Lavastine et Rosanoff étudient la valeur pratique de la glycosurie alimentaire dans le pronostic des délires. Pour eux, la glycosurie alimentaire chez des mélancoliques récidivants doit faire écarter le diagnostic de psychose constitutionnelle et adopter celui de syndrome mental toxique, au pronostic bénin. Cette opinion est alors discutée par MM. Dufour et Claude.

Depuis, les recherches se sont multipliées sur ce trajet et l'insuffisance hépatique se montre de jour en jour plus fréquente dans les psychopathies. MM. Truelle et Bessière la mettent en évidence, souvent associée à l'insuffisance rénale, dans la pres-

byophrénie. MM. Claude Targowla et Santenoise étudient systématiquement la gycosurie alimentaire sur les malades de la clinique de Sainte-Anne et découvrent très souvent l'issuffisance hépatique, souvent associée à un désordre endocrinien.

Rapprochons ce fait des travaux de M. Léopold Lévy, qui montre le retentissement fréquent des troubles fonctionnels du foie sur le corps thyroïde, les glandes endocrines, et par là sur tout le système nerveux organo-végétatif. Tout dernièrement, M. Targowla et Mlle Badonel reviennent encore sur la fréquence de l'insuffisance hépatique, associée ou non à l'insuffisance rénale, dans la mélancolie.

Citons enfin sur cette question les travaux de Charrin, Régis, Cololian, Hannard et Sergent, et celui, très récent, de M. Gelma.

De tous ces travaux, une impression très nette se dégage : le rôle de l'insuffisance hépatique dans l'étiologie de certains troubles nerveux est incontestable.

La pathogénie en demeure encore à l'étude. On peut espérer que l'activité qui se déploie actuellement, parmi les psychiâtres, surtout autour de cette question, viendra rapidement la préciser.

*
* *

En tous cas, l'origine intestinale de l'insuffisance hépatique et l'origine hépatique de certains troubles nerveux nous paraissant également certains, il

nous a semblé qu'il fallait prendre en considération ce mécanisme, par bien des points encore mystérieux, pour expliquer les réactions nerveuses et psychiques des côlites.

VI. — Rôle des phénomènes colloïdoclasiques.

La confirmation du rôle primordial joué, à l'origine des troubles nerveux et psychiques, par l'intoxication — en particulier par les auto-intoxications intestinale et hépatique — est l'œuvre maîtresse des travaux de Régis et de Séglas. Cette notion devait se répandre rapidement et avoir sa plus heureuse application dans la thérapeutique de ces états. Elle resserrait, en outre, les liens qui rattachent à la médecine générale la psychiâtrie et permettait d'espérer que celle-ci pût utiliser désormais tous les progrès de la science médicale et de la physiologie. Or, très rapidement les travaux des physiologistes et des médecins, de M. Ch. Richet et de M. Widal, apportèrent une véritable révolution dans le groupe des phénomènes dits autrefois de façon vague d'ordre toxique. « Jusqu'en ces derniers temps, disent MM. Widal Abrami et Brissaud, c'est à l'intoxication qu'ont été rapportés tous les troubles qui résultent de la pénétration des substances nocives dans l'économie. Depuis quelques années, un ordre nouveau de troubles a été dévoilé qui, bien que produits souvent par la pénétration dans l'organisme de substances nocives, s'opposent aux trou-

bles d'origine toxique jusque-là connus par une symptomatologie très particulière et par une thérapeutique préventive qui n'a pas d'équivalent en matière de thérapeutique chimique ». Cet ordre nouveau de troubles, c'est la colloïdoclasie de M. Widal, dont dépend le phénomène précurseur, celui qui ouvrit la voie nouvelle, l'anaphylaxie de M. Richet.

La pathologie nerveuse et psychique, où le rôle de l'intoxication s'était affirmé si important, ne serait-elle pas intéressée par la révolution qui venait de se produire ? Du temps, déjà, où, seule, l'anaphylaxie était connue, c'est-à-dire où la nécessité d'une longue sensibilisation de l'organisme était jugée indispensable pour que l'agent incriminé put déclencher le choc humoral après lequel recommençait la phase de sensibilisation muette, plusieurs auteurs furent frappés de la facilité avec laquelle on pouvait rapprocher cette évolution de celle de la plupart des syndrome psychiques, sur le caractère cyclique desquels les auteurs autrichiens et allemands insistaient depuis de longues années.

Après les travaux de Biedl et Kraus, d'Arthus, de Nolf, de Widal, qui montrèrent, d'une part, que la sensibilisation n'était pas nécessaire pour faire naître le choc, d'autre part que l'agent incriminé pouvait être tout autre chose qu'une albumine hétérogène, par exemple un agent physique comme le froid, le cadre des manifestations colloïdoclasiques s'élargit considérablement. Un test invariable du choc humoral ayant été découvert (hypotension ar-

térielle-leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des hématoblastes, troubles de la coagulabilité sanguine), celui-ci fut recherché systématiquement chez un certain nombre de leurs malades par les neurologistes et les psychiâtres. On sait combien les résultats sont intéressants et établissent l'importance, dans bien des cas, du phénomène étudié.

***

Il est évident, d'autre part, que le tube digestif est une des principales portes d'entrée de la substance pathogène dans l'anaphylaxie. Les lésions de la muqueuse intestinale ne peuvent que favoriser la production des accidents, en laissant passer dans la circulation des produits encore insuffisamment élaborés par les sucs digestifs et capables d'agir par conséquent à la façon d'une albumine hétérogène expérimentalement infectée.

Comme précédemment pour l'insuffisance hépatique, nous envisagerons successivement :

1° Les phénomènes de choc dans les côlites ;

2° Les phénomènes de choc dans les maladies nerveuses et mentales.

A. Phénomènes de choc dans les colites.

Le Professeur Hutinel fut un des premiers à signaler l'importance de l'anaphylaxie dans les acci-

dents dits de côlite. Voici comment il en explique le mécanisme dès 1913 : « Il est fréquent que l'aliment qui a causé ou entretenu une inflammation du gros intestin soit de plus en plus mal toléré. L'organisme a été sensibilisé par la résorption de ces substances, particulièrement des albumines qu'elles contiennent, résorption qui peut se faire en nature, *grâce à l'altération du revêtement* épithélial de la muqueuse ». Il dit encore plus loin : « Certainement, l'anaphylaxie n'est pas tout dans la pathogénie des accidents qui éclatent brusquement au cours des côlites, mais la place qu'elle occupe nous paraît très importante ». Ces accidents anaphylactiques peuvent d'ailleurs fort bien être localisés au côlon droit par la présence, dans le voisinage, d'un appendice malade. Dans ce cas : « Ces appendices tués sont comme une épine irritante qui entretient l'irritabilité de l'intestin et du plexus solaire, de la même façon qu'une dent carriée ou un polype provoquent la souffrance du trijumeau ». On trouvera un excellent exposé de cette opinion dans la thèse de son élève Riberolles.

C'est surtout à MM. Lesné et Dreyfus, Castaigne et Gouraud, Chauffard et Flandin, Nathan, qu'on doit l'étude de l'anaphylaxie alimentaire.

De l'ensemble de ces travaux, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° *L'insuffisance digestive* joue un rôle considérable. MM. Lesné et Drefus injectent de l'ovalbumi-

ne dans l'estomac ou dans l'intestin grêle ; il ne se produit aucun choc anaphylactique. Si l'injection est pratiquée dans le gros intestin, les accidents anaphylactiques sont constants. L'ovalbumine ayant subi la digestion gastrique et pancréatique n'est donc plus anaphylactisante. Cette action du suc pancréatique est confirmée par M. Nathan, qui montre qu'on peut faire disparaître par l'opothérapie pancréatique l'anaphylaxie aux œufs.

2° *Les troubles du fonctionnement hépatique* favorisent l'apparition du choc.

3° *Les lésions intestinales préexistantes* jouent également un rôle favorisant important. « Expérimentalement, si on détruit l'intégrité de l'intestin, par exemple, avec de l'huile de croton, la sensibilité de l'organisme au choc anaphylactique est augmentée (Aubert dans sa thèse).

La fréquence avec laquelle l'anaphylaxie alimentaire se rencontre au cours des côlites n'a donc rien qui surprenne. Elles réalisent, en effet, ces trois conditions :

La muqueuse y est le plus souvent lésée ;

L'insuffisance hépatique, nous l'avons vu, y est de règle ;

L'insuffisance digestive, dans sa forme la plus généralisée, y est très fréquente aussi. M. Goiffon insiste sur ce point.

Voici donc l'anaphylaxie conséquence de la côlite. Ne peut-elle pas aussi, dans certains cas, être sa

cause ? C'est ce qu'ont montré, en 1923, MM. Le Noir, Ch. Richet fils, Renard et Barreau, puis MM. Ch. Richet fils et Mathieu de Fossey. L'ensemble de ces travaux est très clairement exposé dans la thèse d'Aubert ;

Dans les quatre cas rassemblés par M. Aubert, la côlite (côlite aiguë) fut nettement en rapport avec un choc anaphylactique, contrôlé par l'examen hématologique, les modifications de la tension artérielle et des cutiréactions positives.

Les auteurs supposent qu'il s'agit ici d'une variété de phénomène d'Arthus.

De même que le sérum de cheval injecté à un animal sensibilisé peut déterminer, au voisinage du point d'injection, des accidents locaux, sans tendance à la généralisation, de même la porte d'entrée intestinale d'une albumine insuffisamment élaborée, après sensibilisation lentement établie, deviendrait le siège de phénomènes analogues.

Les diverses thérapeutiques anti-anaphylactiques ont été pratiquées dans ces cas avec des résultats variables.

Plus récemment encore, MM. Mathieu, Pierre Weill, à la Société de gastro-entérologie, a exprimé l'avis qu'un certain nombre de manifestations nerveuses (polynévrite en particulier) rencontrées dans les affections intestinales, pouvaient être de nature protéinique.

Enfin, nous ne pouvons pas ne pas signaler le rôle important que M. Morénas fait jouer, dans l'ana-

phylaxie helmilithiasique, aux lésions épithéliales de la muqueuse digestive, favorisant le passage dans la circulation des principes nocifs.

En résumé, l'anaphylaxie tient certainement une grande place dans le chapitre des désordres coliques. Le plus souvent, conséquence de lésions de côlite, elle peut même leur donner naissance, par la mise en jeu, probablement d'une sorte de phénomène d'Arthus intestinal.

B. Phénomènes de choc dans les maladies nerveuses et mentales.

Dès 1910, le Professeur J. Lépine, de Lyon, tout en faisant des réserves sur la conception de Kraepelin, indiquait qu'un des points intéressants de la psychose périodique, c'était le rapprochement qu'on pouvait faire entre son évolution intermittente et celle des accidents anaphylactiques. « Les choses se passent, disait-il, comme si la psychose récidivante était un phénomène d'anaphylaxie cérébrale ». Il niait ainsi la prédisposition à la périodicité soutenue par Kraepelin. « Prédisposition tant que l'on voudra, mais pas de prédisposition spécifique et surtout pas de prédisposition fatale à la périodicité. La périodicité, pour lui, résultait de la nature anaphylactique de l'excitation cyclique reçue par un cortex encore peu touché. « Pour faire des oscillations périodiques, il faut une intégrité relative du cortex ». M. Rémond, de Metz, en 1914, applique cette hy-

pothèse pathogénique au syndrome mélancolique. Ces conceptions ne vont pas sans rencontrer quelque résistance, et, en 1916, M. Lagriffe fait, à leur égard, bien des réserves.

Depuis la fin de la guerre, elles ont été reprises, en neurologie comme en psychiâtrie et les méthodes nouvelles d'investigation n'ont pas manqué de donner des résultats intéressants.

C'est ainsi que MM. Pagniez et Lieutaud, Dide et Guiraud, Bouché et Hustin ont fait la démonstration de la nature anaphylactique de l'épilepsie en y découvrant les éléments hématologiques du choc hémoclosique.

Reprenant les vues de M. Lépine, MM. Tinel et Santenoise et M. Santenoise, dans sa thèse, étudient à ce point de vue, la folie intermittente. Ils ont trouvé le choc hémoclosique plusieurs fois positif avant les paroxysmes maniaques ou anxieux. « L'hémoclosie digestive est constamment positive au cours de tous les états paroxystiques, non seulement *maniaques* et *anxieux* mais encore épileptiques, à condition, toutefois, pour ces derniers états, que les malades ne soient soumis à aucun traitement ». Dans les intervalles, au contraire, les résultats sont extrêmement discordants. La constance de l'hémoclasie digestive pendant les paroxysmes indique bien un état de susceptibilité anaphylactique spécial. Ces auteurs ont montré que cet état particulier de susceptibilité anaphylactique correspondait à un déséquilibre du

tonus neuro-végétatif. Nous trouverons cette question au chapitre suivant.

En application de cette découverte, MM. Claude, Tinel et Santenoise ont utilisé dans le traitement des états maniaques et anxieux la thérapeutique anti-choc, qu'ils associaient à la thérapeutique du système organo-végétatif. Le traitement anti-choc est, disent-ils, « le véritable traitement prophylactique, le meilleur et le plus efficace actuellement. Parfois même, au début d'une crise, il devient traitement abortif ». Ces résultats extrêmement encourageants mettent bien en évidence l'importance de l'anaphylaxie dans ces états. M. Raymond Mallet insiste aussi sur cette notion.

Mlle Pascal et M. Davesne ont longuement étudié à leur tour, les indications du traitement antichoc dans les maladies mentales. Ils accordent aux phénomènes colloïdoclasiques une place considérable en psychiâtrie. Ils en font, notamment, le substratum organique de la constitution émotive de Dupré qui devient ainsi une « diathèse psychocolloïdoclasique ». Dans le cadre ainsi établi « *que la colloïdoclasie qui caractérise le choc soit produite par les émotions spécifiques qui ont sensibilisé le psychisme ou par les antigènes protéiniques* (anaphylaxie digestive chez les épileptiques, etc...) sa manifestation humorale et neuro-végétative est identique ».

Cet aperçu rapide des travaux récents sur ce sujet est sans doute, déjà maintenant fort incomplet, les recherches se continuant très activement de plu-

sieurs côtés. Aussi bien, ne vise-t-il qu'à affirmer l'intérêt de cette question, qui doit être présente à l'esprit du médecin dans la thérapeutique des névropathies chez les intestinaux.

VII. — Rôle des lésions organiques et des troubles fonctionnels du système vago-sympathique et endocrinien.

Nous pourrions répéter ici à peu près ce que nous avons dit pour les phénomènes de choc. Les deux questions sont d'ailleurs étroitement liées, comme l'ont montré les dernières recherches. La part faite au déséquilibre de ce qu'on appelait autrefois le « sympathique » a pris, ces dernières années, en médecine nerveuse et mentale, une importance qu'on n'aurait pu soupçonner alors. Or, le système organo-végétatif tient sous sa dépendance tout le tractus digestif et ses annexes dont les affections infectieuses ou toxiques s'inscrivent sur lui en lésions plus ou moins graves. Son équilibre, très instable, risque d'être rompu par ces lésions dans le sens vago ou sympathicotonique ou dans le sens d'un complexe neurotonique. D'autre part, très sensible aux poisons, qui provoquent aussi la rupture de cet équilibre, chacun lui imprimant une orientation spécifique, il est exposé du fait de l'auto-intoxication intestinale et hépatique, à des désordres fonctionnels passagers ou durables.

Suivant le plan déjà adopté précédemment, nous envisagerons successivement :

1° Le système neuro-végétatif dans les côlites ;

2° Le système neuro-végétatif dans les affections nerveuses et psychiques.

A. Le système neuro-végétatif dans les colites.

Les rapports du système sympathique et du tube digestif ont fait l'objet surtout des travaux de MM. Laignel-Lavastine et J. Ch. Roux.

En ce qui concerne l'estomac, aux travaux de ces auteurs s'ajoutent surtout ceux qui ont été faits dans le service de M. Le Noir, en particulier par son élève Renard et qui ont fait l'objet de la thèse de celui-ci, ceux de M. Lœper et de ses élèves et ceux de MM. Ramond, Carrié et Petit.

En ce qui concerne l'intestin, nous citerons surtout les travaux de M. Lœper.

***

L'innervation de l'intestin est assurée de la façon suivante :

1° *Un système intra-pariétal* constitué par un plexus sous-péritonéal — plexus musculaire ou plexus d'Auerbach, un plexus sous-muqueux ou plexus de Meissner, et composé de fibres amyéliniques. Celles-ci se terminent sur les fibres musculaires lisses, autour des glandes et des vaisseaux. Dans le ré-

seau ainsi formé, on relève, en outre des amas ganglionnaires nerveux, irrégulièrement dispisés, plus développés en certains points qui sont pour Keith des centres autonomes analogues à ceux du cœur. De fait, MM. Carnot et Glénard ont pu voir se prolonger les mouvements de l'intestin sur un segment isolé.

2° *Des nerfs intestinaux* unissent ce système et le suivant ;

3° *Les ganglions extraviscéraux* des plexus solaire et hypogastrique constituant les portions abdominale et pelvienne du système sympathico-parasympathique.

*
**

Quelles sont les lésions de ce système dans les affections intestinales ? C'est ce que nous résumerons ainsi, d'après M. Lœper :

1° *Lésions de l'appareil nerveux pariétal :*

Elles sont de 3 ordres :

— Lésions dégénératives chaque fois qu'intervient un processus brusque et rapide (côlites et entérites aiguës, typhoïdes).

— Lésions inflammatoires, diapédétiques, dans les colites ulcéreuses, la tuberculose, la dysenterie.

— Lésions conjonctives et scléreuses dans la dysenterie chronique et la tuberculose.

2° *Lésions des nerfs.*

Elles gagnent de proche en proche le long des espaces sympathiques périnerveux, portant l'inflammation jusque dans le plexus solaire : ce sont les entéro-névrites de M. Lœper semblables à celles qu'avaient déjà signalées, en 1902, MM. Blatschko et Bonhome.

3° *Lésions des ganglions extraviscéraux :*

Elles ont été signalées par M. Laignel-Lavastine dans sa thèse, au cours de différentes affections intestinales.

Les phénomènes inflammatoires, toxiques ou infectieux peuvent, d'ailleurs franchir cette étape ganglionnaire. M. Loeper en a apporté la preuve à la fois clinique et expérimentale. MM. Lœper, Forestier et Tonnet, ont retrouvé, dans le pneumogastrique de la pepsine, dont peut s'imprégner la substance nerveuse, à la faveur d'une érosion gastrique banale. D'autre part, les produits toxiques introduits dans un estomac malade (toxine tétanique, formol) se propageant le long du vague et ont pu être découverts jusque dans le bulbe.

Pour M. Lœper, MM. Le Noir et Renard une érosion tout à fait minime de la muqueuse digestive est suffisante pour donner naissance à l'invasion toxi-infectieuse du tissu nerveux. Cette opinion est confirmée par les travaux de Feith qui ont montré des

lésions du plexus d'Auerbach dans la simple coprostase iléo-cæcale.

Ces lésions doivent donc exister dans la règle, au cours des côlites. L'intégrité anatomique du système vago-sympathique y est le plus souvent abolie. Faut-il s'étonner, dans ces conditions, que le fonctionnement de ce système soit si souvent vicié?

Les exemples de ce dysfonctionnement ne se comptent plus chez les entéropathes. Exemple : M. Lœper a insisté sur la fréquence de la bradycardie dans les maladies de l'intestin, symptôme rattaché par lui à un état de vagotonie en rapport, le plus souvent, avec une excitation des filets du vague innervant, cette portion du tube digestif. La bradycardie a été signalée depuis longtemps aussi dans l'appendicite chronique : elle y reçoit actuellement la même explication de MM. Enriquez et Gutman. D'ailleurs ces auteurs, poussant plus loin cette conception, ont décrit une vagotonie appendiculaire à manifestations cliniques multiples, étudiée dans la thèse de Rouvière.

Si les modifications anatomiques du système vago-sympathique peuvent expliquer en partie le déséquilibre de son tonus, nous croyons qu'il faut faire jouer un rôle aussi dans la production de ce déséquilibre à l'intoxication intestinale, indépendamment de toute lésion anatomique du tissu nerveux. Il y a quelques années, en 1920, M. Graham Brown rangeait la toxémie intestinale parmi les facteurs d'hypertonie sympathique. L'agent incriminé était

une monoamine, la para-hydroyl-phényl-ethylamine dérivé de la tyrosine à action franchement sympathicotonique et existant normalement dans l'intestin en cas de stase iléale.

Depuis, les travaux de MM. Garrelon, Santenoise et Tinel ont montré l'extrême sensibilité du système vago-sympathique aux toxiques. Expérimentalement, ils ont montré chez l'animal la nécessité d'une modification du tonus végétatif dans le sens hypovagotonique pour résister à l'intoxication. Il paraît donc bien probable que la toxémie intestinale doit entraîner des modifications du même ordre.

Nous ne ferons que rappeler ici l'importance des troubles endocriniens dans les côlites, notion qui se dégage en particulier des travaux de M. Trémolières et qui s'explique facilement, étant donné la dépendance de ce système vis-à-vis du vago-sympathique.

B. Le système neuro-végétatif dans les affections nerveuses et psychiques.

Comparetti avait déjà invoqué l'altération des ganglions nerveux pour expliquer certaines psychoses. Il avait bâti sur cette hypothèse une théorie qui eut ses adeptes et qui vient grossir le nombre étonnant de toutes celles qu'on émit à propos de la folie sympathique.

En 1865, Auguste Voisin apporte les résultats du premier contrôle scientifique de cette opinion :

« Deux autopsies de folie sympathique d'origine abdominale, dont j'ai pu étudier les détails au microscope, dit-il, me paraissent éclaircir la question et montrer que les ganglions abdominaux du grand sympathique sont intéressés dans ces cas d'aliénation ».

Après les travaux de Morel, la notion se répand rapidement. Anglade, dans le traité de Gilbert Ballet, invoque des lésions du sympathique pour expliquer le trouble cœnesthésique dont dépendrait la mélancolie.

Mais ce sont surtout les travaux de M. Laignel-Lavastine qui attirent l'attention sur ce point. Depuis sa thèse, en 1903, jusqu'à ses plus récentes publications, M. Laignel-Lavastine, jugeant incomplète la technique histologique de Voisin, a repris la question. En 1909, avec Vigouroux, il signale dans un cas de mélancolie anxieuse, la pigmentation excessive des noyaux du pneumogastrique, l'inflammation hyperplasique des ganglions semi-lunaires avec dégénérescence pigmentaire des cellules nerveuses ; puis, aussitôt après, chez une hypochondriaque, une énorme sclérose des ganglions semi-lunaires.

Depuis, les recherches se sont multipliées dans ce sens en psychiâtrie et dans un article d'ensemble consacré récemment, par M. Laignel-Lavastine, aux lésions des systèmes sympathiques dans les maladies mentales, la liste est longue des affections dans lesquelles les recherches ont été positives.

L'altération anatomique des nerfs et des plexus

sympathiques est donc commune aux entéropathies et à certaines psychoses. La lésion intestinale détermine une lésion du système organo-végétatif et le trouble de la cœnesthésie qui en résulte est probablement à l'origine de différentes manifestations psychiques.

Mais aussi important au moins, a été reconnu en psychiâtrie, le rôle des troubles purement fonctionnels du système nerveux organique, troubles du tonus végétatif, considérés tout à fait indépendamment des lésions anatomiques de ce système. Les recherches de MM. Tinel, Santenoise et Garrelon ont eu sur ce sujet des résultats analogues à ceux que nous avons exposés à propos des phénomènes de choc dans les maladies mentales. Et pour une raison bien simple : c'est que, comme l'ont montré ces auteurs, la susceptibilité anaphylactique correspond à un état spécial du tonus vago-sympathique. L'état vagotonique est celui qui prédispose au choc ; l'état sympathocotonique celui qui en préserve. Si donc on se rappelle que les paroxysmes maniaques et anxieux, les accès épileptiques se traduisent, au point de vue hématologie, par les éléments du choc hémoclasique de Widal, on ne s'étonnera pas qu'un état de déséquilibre végétatif accompagne ces paroxysmes. C'est ce qu'ont constamment observé MM. Tinel, Santenoise et Garrelon.

***

Le rôle des états morbides du sympathique tant organique que fonctionnel, apparaît donc comme primordial pour expliquer les manifestations neuro ou psychopathiques secondaires des intestinaux. Les travaux que nous avons très rapidement envisagés l'attestent. Ils nous ouvrent de plus, dit M. Lœper, « des horizons sur la genèse de certaines affections ou maladies du système nerveux et sur certaines lésions même, qui peuvent avoir une porte d'entrée digestive ».

Essai de classification

I. — COLITES DE FERMENTATION

A) — Caractères cliniques et coprologiques.

Définition. — *Normalement*, la digestion des hydrates de carbone s'effectue dans le tube digestif en deux temps :

1° Avant l'arrivée dans le cœcum, sous l'action de ferments solubles (ptyaline, amylases gastrique et surtout pancréatique ;

2° Dans la première partie du gros intestin, sous l'action de ferments figurés (flore bactérienne amylolytique ou iodophile).

Anormalement, et surtout quand le premier temps est insuffisant, la flore amylolytique se développe considérablement. Son action l'emporte sur celle des autres germes contenus dans le cæcum et le côlon.

Or, cette action a pour effet de donner naissance à des acides organiques (lactique, acétique, etc.) et à des gaz (acide carbonique, hydrogène, etc.).

Ces produits irritent la muqueuse intestinale et provoquent toute une série de manifestations cliniques : ce sont les accidents de côlite fermentative.

Cliniquement. — Les malades se plaignent de troubles des évacuations intestinales le plus souvent suivant le type que voici :

Tous les jours ils ont une, deux et quelquefois trois selles. Ces selles sont surtout matinales (fin de la nuit, début de la matinée) ; assez souvent aussi prandiales. Le plus communément, elles sont impérieuses. Au lever et quelquefois même au réveil, le malade éprouve le besoin d'aller à la selle de façon urgente. Cette selle peut être précédée de quelques coliques ou d'une pesanteur rectale.

Les selles sont : pâteuses, en tas, en bouse. Le début peut en être formé et la fin pâteuse, mais le plus souvent ce sont des selles homogènes.

Assez souvent des gaz accompagnent la défécation.

Les matières sont, en général, jaunes, ou d'un brun clair, luisantes, mousseuses, aérées. Elles peuvent aussi être brunes.

Leur odeur est plutôt acide, aigrelette, que réellement putride.

Par période peut survenir de la constipation.

Le malade reste un, deux, trois jours sans ou quasi sans garde-robe. D'autres fois et plus souvent, passablement à la suite justement de contipation, mais aussi après quelques écarts, un refroidissement, une médication inopportune, etc., se présente une

véritable crise avec diarrhée plus intense de quatre, cinq et six selles, souvent accompagnées de gaz et presque toujours de douleurs et de coliques abdominales plus ou moins vives. Dans ces cas là, les selles deviennent liquides, plus claires, plus mousseuses encore. Elles flottent sur l'eau et sont quelquefois d'odeur plus forte et plus putride.

Tel est le syndrome le plus commun et le rythme le plus habituel, mais le tableau peut être différent. Certains malades sont nettement des constipés chroniques avec des sortes de débâcles qui sont, soit des crises de fausse diarrhée, soit aussi parfois, des périodes plus ou moins longues de diarrhée véritable répondant au type ci-dessus. Dans d'autres formes, les malades sont, d'une façon constante, des diarrhéiques avec cinq à six selles par jour.

Ces crises de diarrhée seront souvent provoquées par les aliments auxquels tous les côlitiques à peu près sont sensibles, c'est-à-dire : les liquides, les œufs, les aliments altérés, mais tout particulièrement dans cette forme de côlite, par les excès de farineux et surtout de farineux azotés : haricots, lentilles, pois, cassés, etc...

Presque tous les malades, mais sans cependant une constance absolue, se plaignent de gaz, de bruits, de borborygmes abdominaux plus ou moins douloureux.

C'est surtout lorsqu'il y a abondance de ces gaz que les malades souffrent de coliques plus ou moins vives et qui, le plus souvent, annoncent la selle.

Pourtant les côlites de fermentation peuvent être indolores ou s'accompagner simplement d'une sensibilité abdominale vague, profonde, soit à maximum à droite dans le cæcum, soit vers le côlon descendant, soit enfin sous forme d'une sensibilité diffuse des plexus péri-aortiques.

Ces troubles intestinaux s'accompagnent, assez souvent, de troubles gastriques secondaires.

L'appétit est en général diminué, la langue légèrement saburrale. Plus d'une fois, les malades se plaindront de mauvais goût ou de goût bizarre dans la bouche (goût de métal, goût de cuivre) plutôt que de la mauvaise haleine ou de la bouche mauvaise au matin, qu'on rencontre dans les côlites de putréfaction. Les digestions peuvent être longues, pénibles, avec gonflement, poids, gêne épigastrique. Comme assez souvent le foie est touché secondairement, on pourra retrouver les signes de dyspepsie hépatique (fatigue pendant la digestion, narcolepsie, etc.). Mais tous ces symptômes sont plutôt communs aux manifestations secondaires de toutes ces côlites plutôt que typiques des côlites de fermentation.

Les douleurs, la diarrhée, les gaz peuvent être prédominants et créer autant de formes symptomatiques.

Examen coprologique

1) *Aspect de la selle.*

Dans les cas nets le diagnostic se fait dès qu'on voit la selle et par les caractères que nous avons

mentionnés (odeur aigre, couleur jaune, mousse, bulles gazeuses incorporées).

Si la selle est plus dure, le diagnostic devient plus difficile à l'examen macroscopique. Il est impossible lorsque, comme on le voit assez fréquemment, elle a pris une teinte brune, due à des putréfactions secondaires. Dans ce cas, les fermentations ont déterminé une lésion inflammatoire de la muqueuse. L'hypersécrétion qui en résulte, rend la selle brune et alcaline. Il n'y a que le laboratoire qui puisse, alors, révéler l'excès des fermentations cæcales.

2) *Examen microscopique.*

L'examen d'une particule de la selle, après introduction, entre lame et lamelle, d'une goutte de solution iodoïodurée, montre dans la règle :

1° La présence d'amidon intra-cellulaire et d'amidon amorphe, témoignant d'une digestion insuffisante de cette substance par les ferments solubles.

2° Le développement de la flore iodophile distribuée surtout en grosses masses ovalaires isolées ou en courtes chaînettes (clostridies), bâtonnets en longues chaînettes recourbées (leptothrix).

Ces éléments caractéristiques sont colorés en violet par l'iode.

Les caractères de la digestion des albuminoïdes (fibres musculaires) et des graisses, n'offrent rien de fixe.

3) *Examen chimique.*

1° La *réaction* au tournesol est, en général, acide. Elle peut être neutre ou alcaline malgré l'excès des fermentations. La neutralisation, dit M. Goiffon, s'est alors effectuée soit par les alcalis déversés dans l'intestin par la sécrétion normale de ses glandes, soit par les putréfactions secondaires, résultant, comme nous l'avons vu précédemment, d'une irritation de la muqueuse sous l'influence des fermentations.

2° *Le dosage des acides organiques dans les selles* est actuellment le procédé courant pour juger de l'intensité du processus fermentatif. Il a remplacé le dosage des acides gras volatils avec les appareils de Schmidt et de Goiffon. Ses résultats, nous le verrons, sont passibles de quelques réserves, mais les services qu'il rend chaque jour, montrent suffisamment son utilité.

La technique adoptée est celle de MM. Goiffon et Nepveux, adaptation à l'examen coprologique de la méthode de dosage des acides organiques dans l'urine de Van Slyke et Palmer. On en trouvera la description dans les *Archives des maladies de l'estomac et de la nutrition* (n° de janvier 1924). Cette méthode (1) est basée sur la détermination, partant de la

(1) Voir la légère modification apportée récemment par M. Goiffon (*Société de gastro-entér.*, mars 1926) : Le collage initial de la dilution fécale se fait par le perchlorure de fer et non plus par le chlorure d'aluminium. On risquerait d'obtenir, avec ce dernier sel, à l'état normal, des chiffres trop élevés pour les acides organiques. Nous opérons ainsi, dans nos dosages, depuis que cette modification est indiquée.

neutralité et en présence d'orangé IV, de la quantité d'HCl décinormal nécessaire pour mettre en liberté les acides organiques d'une dilution fécale, préalablement transformés par la chaux hydratée en sels de calcium. Quand les acides organiques sont entièrement libérés, l'excès d'HCl amène très rapidement la solution à p H 2,7, point de virage au rouge de l'orangé IV. Ce point est saisi par comparaison avec un tube témoin contenant la même quantité de colorant et une solution d'HCl dans l'eau à p H 2,7.

On obtient ainsi, normalement, des chiffres variant de 15 à 17 cc. de solution décinormale d'HCl pour 100 gr. de matières.

Ces chiffres n'intéressent ni les graisses acides, ni l'acide oxalique, qui donnent, avec la chaux, des savons insolubles et qu'on a intérêt à ne pas doser, ces corps variant en abondance suivant le régime alimentaire.

Les acides de fermentation sont dosés presque intégralement et la part à faire aux causes d'erreur (ammoniaque fécal majorant les chiffres de 5 à 6 %) ne dépasse jamais 10 %, d'après M. Goiffon.

Peut-on, par le seul dosage des acides organiques, affirmer ou nier l'excès des fermentations ?

Non, car il n'existe pas un parallélisme absolu entre l'intensité du processus fermentatif et la quantité de ces acides. En effet :

1° Les acides organiques en excès exercent une action inhibitrice sur les bactéries fermentatives : c'est l'acidité d'arrêt de M. Goiffon. Les putréfac-

tions concomitantes neutralisant au fur et à mesure, l'excès d'acide peuvent faire cesser l'inhibition et favoriser ainsi les fermentations. On aura, dans ce cas, une selle de réaction variable, sans ou avec très légère augmentation des acides organiques et présentant pourtant, au microscope, tous les caractères des fermentations.

2° Chez certains sujets « incapables de sécréter une abondance normale d'alcalins », l'acidité intestinale, bien que ne se développant jamais de façon très excessive, devient rapidement caustique pour la muqueuse. « C'est, dit M. Goiffon, que dans tout processus amenant une acidité exagérée, il y a deux facteurs à envisager : l'excès de production des acides, qui s'impose à l'esprit tout d'abord, et cet autre auquel ont pense moins et qui est très fréquent, le défaut de neutralisation ». Les selles pourront être, alors, de réaction acide, révéler microscopiquement une abondance anormale de la flore amylolytique et, d'autre part, ne contenir qu'une quantité normale ou inférieure à la normale d'acides organiques.

4) *Interprétation des résultats.*

Il résulte de ce que nous venons de voir, qu'aucun des examens ci-dessus mentionnés, pratiqué seul, à l'exclusion des autres, ne permet d'affirmer ou de nier l'excès des fermentations cæcales.

Les selles de fermentation, d'aspect très spécial dans la règle, peuvent être rendues méconnaissables

par des putréfactions concomittantes. En général acides, elles peuvent être neutres ou même alcalines. Contenant presque toujours un excès d'acides organiques, le taux de ces acides peut y être normal ou même abaissé.

L'examen microscopique portant sur la richesse en amidon et en germes amylolytiques, est extrêmement précieux pour le diagnostic. Encore convient-il de s'assurer que ces caractères ne résultent pas d'une évacuation rapide du côlon, conservant à la selle les caractères qu'elle présente normalement dans le cæcum.

L'essentiel à retenir de cette discussion de la valeur des différents examens, c'est, comme l'a dit tout récemment M. Goiffon, qu'il ne faut pas seulement penser aux fermentations en présence d'une selle de réaction acide, mais encore de selles neutres ou alcalines.

Une selle acide indique toujours le développement excessif du processus fermentatif ; une selle neutre ou alcaline est loin de le contredire toujours.

On conçoit que, dans ces conditions, le nombre des malades atteints de côlite avec fermentations soit beaucoup plus élevé qu'on ne le croit généralement. C'est bien l'impression qui se dégage de l'examen des nombreuses observations que M. Savignac a bien voulu mettre à notre disposition.

B). — **Syndrome neuro-psychique.**

Quelles sont maintenant les réactions nerveuses que nous allons rencontrer chez ces malades ?

Disons tout de suite qu'elles sont extrêmement fréquentes. Nous savons déjà combien les malades qui sont atteints d'entérocôlite se plaignent souvent d'accidents nerveux variés complexes, multiformes. D'après notre statistique, faite avec les observations de M. Savignac, ce nombre s'élève à 2/3 des cas.

Au premier abord, les plaintes des malades sont si fréquentes, si nombreuses, si variées qu'il semble difficile de pouvoir mettre un peu d'ordre et dégager des types, des syndromes en quelque sorte. Et pourtant, sans vouloir mettre entre eux une barrière absolue et en admettant bien qu'ils peuvent s'intriquer, se succéder, s'ajouter chez le même malade, nous pensons qu'il est possible de synthétiser les troubles nerveux qu'on rencontre dans la côlite de fermentation dans les types suivants, que nous allons décrire successivement :

A) Syndrome de réaction colique.

D'abord, nous rencontrons les accidents qui ont été autrefois si magistralement décrits, à tel point qu'il reste peu de choses nouvelles à en dire, par M. Mathieu et ses élèves, et à qui il a donné réactions côliques, entendant par là, en somme, que le trouble intestinal, le trouble mécanique plutôt dé-

clenchait des accidents plus ou moins légers, plus ou moins dramatiques, et qui étaient ainsi comme une réaction aux perturbations intestinales. Nous retrouvons ici, à l'occasion du transit côlique, de l'expulsion d'une selle abondante, diarrhéique, ou d'une véritable débâcle de diarrhée, des douleurs abdominales, des sueurs froides, du refroidissement des extrémités, une tendance syncopale (sensation lypothymique pouvant même aller jusqu'à la perte de connaissance). Au nombre des variantes ou équivalents cliniques de ces réactions côliques, tels que migraine, gastralgie et angor, il nous semble que nous pourrions placer certains cas de tachycardie paroxystique. Voici d'ailleurs deux observations répondant à des malades de ce type (1).

OBSERVATION I

Tuberculose pulmonaire. Côlite chronique avec alternation de constipatio et de diarrhée. Emotivité et angoisse. Réactions coliques.

Mme Fou..., 34 ans.

14-5-25 : A. H. Mère morte à 42 ans, aortite. Père mort à 29 ans de tuberculose (la malade avait trois ans). Une sœur atteinte de tuberculose rénale, vivante.

A. P. : A 16 ans, ulcus gastrique et tuberculose pulmonaire. Guérie en deux ans. N'a plus rien eu depuis, quoique vivant près de mari tuberculeux depuis 1916.

(1) On trouvera plus loin, à propos des côlites de putréfaction, des exemples nets de ce syndrome.

Fièvre typhoïde légère en 1913. A partir de ce moment, le côlon devient sensible. De loin en loin, elle présente une crise de diarrhée (quoique vivant au grand air avec un bon régime). Impossible de digérer les farineux, même avec amylodiastase et Maltase. Digère au contraire très bien les crudités.

Très nerveuse, crises syncopales faciles, sensation d'arrêt de la respiration suivie de pleurs. Autrefois ces crises survenaient après des ennuis. Actuellement c'est surtout après douleur abdominale, ou après *crise de diarrhée*. Ces crises sont rares. Très grande irritabilité. Emotivité. Angoisse légère.

Examen par M. Dufour : rien au cœur. Rien dans le sang. Cure d'Hectine.

Règles assez régulières plutôt en avance. Elles sont douloureuses avec nausées et douleur épigastrique dans l'hypocondre droit.

Migraines qui provoquent souvent des vomissements et syncopes.

Un enfant né en 1911. Une fausse couche suivie de curettage.

Histoire actuelle : En octobre 1924, après 3 mois de vie fatigante apparaît une période de diarrhée avec 8, 9, jusqu'à 12 selles faites d'eau, glaires et peaux, jamais de sang. Température 38°5. Pas de vomissements. Coliques abdominales. Peu de gaz. On pense au foie, à de l'insuffisance biliaire. On donne régime, Choléine, solution sulfatée, lavement rectopanbiline. *La crise s'arrête.*

Dans la suite soit constipation, soit deux à trois selles diarrhéiques après élimination du bouchon ferme tous les deux à trois jours.

Amaigrissement peu à peu de 12 kg.

Quelques rechutes de diarrhée durant 8 jours en moyenne avec le tableau ci-dessus, et survenant après écarts de régime. On prescrit alors de la craie, mais elle provoque des brûlures. La diarrhée avec 5, 6 selles, persiste malgré bismuth. Douleurs abdominales vives avec fausses envies. On donne : Alunozal,

Salicaire, compresses chaudes qui améliorent *beaucoup*. Résultat : une à deux selles quasi formées avec aliments reconnaissables, malgré bradyphagie.

Actuellement se plaint plutôt de *constipation*, avec sensibilité abdominale diffuse. Pas de selle depuis hier. Température 37°6, et jusqu'à 38°, 38°2, au mouvement.

Du côté estomac, elle éprouve des douleurs. Digestion pénible, prolongée. Prend de l'eau de Vichy de façon constante. Régime : viande, pas d'œufs, pommes de terre, quelques légume frais cuits, même crus. Fruits *crus*. Fromage. Confitures.

Examen : Poids 62 kgs 400.

Poumons : on ne trouve rien, mais sommet droit suspect, l'ancienne lésion était au sommet gauche. Rien au cœur. Réflexes exagérés.

Langue saburrale. Abdomen : tout le côlon est très sensible ; cæcum gros, tympanique et sensibilité nette à son sommet. Sensibilité vive des plexus périombilicaux. On ne trouve rien à l'estomac. Foie petit et légèrement sensible. Epreuve de la sangle positive.

Examen de selle avant régime d'épreuve : Evacuation accélérée, insuffisance gastrique. Trichocéphales. Fermentations : réaction acide. Acides organiques 18,4. A.1 ; 6.

Examen des selles après régime d'Epreuve :

Evacuation accélérée sans hypersécrétion. Trichocéphales. Fermentations. Réaction acide. Acides organiques 19,2. A.3 ; 8.

Traitement : Régime hydro-carboné riche, plus viande, matin, midi et soir. Nujol si constipation. Cachets charbon. Bismuth et craie. Jusquiame.

OBSERVATION II

Emotivité. Irritabilité. Côlite de fermentations. Réactions coliques

Mme Ga..., 48 ans.

A. P. : Il y a 17 ans, ictère et crise nerveuse ??. 4 enfants dont deux morts.

La malade est extrêmement nerveuse avec une très grande émotivité et irritabilité. C'est un tempérament inquiet à angoisse facile.

4-10-21. Depuis longtemps, surtout aux époques menstruelles, crise de colique abdominale avec deux selles. Durée un à deux jours et tout s'arrangeait. Selle facile en tas tous les jours, impérieuses le matin. Réveil le matin vers 4-5 heures par tiraillements gastriques.

Le 14 juillet de cette année très fatiguée. Fait voyage en auto. Déjeuner à l'Hotel suspect, suivi de céphalée puis à 5 heures du soir, coliques abdominales violentes. Diarrhée intense durant 4-5 jours. Fièvre 38°9, nausées sans vomissements. S'améliore mais après ingestion de lait reprise de la crise. Se calme peu à peu, mais garde des *coliques prandiales.*

Deux mois après, 12 septembre : va bien. 61 kgs. Le 15 septembre retour de coliques, après surmenage jusqu'au 26 septembre.

Actuellement selle journalière, fractionnée. Gaz nombreux. Bon appétit.

Examen : Poids 58 kgs 400.

On ne trouve rien sauf une sensibilité vésiculaire légère, ventre mou et flasque.

Traitement : Régime hydro-carboné et viande. Comprimés lactiques. 5 gouttes Belladone, jusquiame et parégorique. 15 gouttes en cas d'utilité.

16-6-22. N'a jamais retrouvé un état intestinal normal depuis sa dernière crise. En juin crise de diarrhée très forte, 3-4 selles très abondantes, liquides, pas de sang, coliques. Ne s'améliore pas.

On applique un traitement de piqûres qui provoque des poussées avec fièvre. A la quatrième piqûre 40°5, deux jours de coliques violentes, diarrhée abondante, vomissements. Par le régime lacté les coliques s'arrêtent. Se remet très bien. Séjour à la campagne.

Apparaît alors tous les deux-trois jours, sans périodicité ni

horaire très nets, un malaise caractérisé par des *douleurs sous-diaphragmatiques avec sensation de rougeur, puis de froid et tendance syncopale* durant 10 à 30 minutes. A la suite, selle de diarrhée bilieuse, avec borborygmes et malaise. Gaz nombreux.

Amaigrissement. Tous les jours selle pâteuse.

Examen de selle : Selle acide. Poids sec 8 %. Graisses totales 8 %. Mucus + +. H. C. + +. Pas de parasites.

Examen : Cœur normal. Mx. 15. Mn. 9.

Réflexes normaux.

Abdomen : gros cæcum, en grand spasme et sensibilité vive de *tout le côlon qui est spasmé*. Foie sensibilité vésiculaire. Langue belle.

Examen de selle avec régime actuel : Selle d'évacuation accélérée sans hyper-sécrétion. Bonne digestion. Pas de parasites. Fermentations. Réaction acide. Acides organiques 18,4. A. 1,1.

Traitement : Régime hydro-carboné et viande. Cachets charbon, bismuth, jusquiame ; paragar. Gouttes parégorique, jusquiame, belladone à chaque menace de crise.

17-2-25 : Une selle par jour. De temps et temps (tous les 3-4 jours) après le repas de midi, colique abdominale avec borborygmes nombreux, selle diarrhéique très abondante et gaz d'odeur acide. Souvent *débâcles*. Pas de nausées.

Examen : Poids 69 kg. 800.

On ne trouve rien au côlon, mais cæcum gros, en spasme et sensibilité vive sur la face intérieure du cæcum.

Traitement : Régime idem. Orthogastrine le matin. Belladone, jusquiame avant les repas. Parégorique à la crise.

Rayons X : 12 heures après repas : Ombre jusqu'au rectum, léger reliquat idéal. Ptose assez généralisée (angle droit au niveau de crêtes iliaques. Cæcum prolabé dans le petit bassin, incurvé *en arrière*, mais *mobile* et non *douloureux*). Côlon ascendant spasmé. Spasme permanent et douloureux vers

seu tiers supérieur. Transverse abaissé, mobile et spasmé. Poumons et cœur normaux.

21-5-25 : Examen radioscopique : Bonne évacuation gastrique : trois heures. Transit grêle très rapide. En 3 heures jusqu'à l'hémi-transverse. Ptose accusé, bas fond jusqu'au pubis. Evacuation rapide. Pas de douleur sur aire gastrique ni de spasme pylorique. Ptose colique marquée.

Depuis trois semaines, porte corset sangle avec soulagement *énorme*.

Si elle prend une cuillerée à café de Kaolan, n'a pas de colique, a une selle moulée. Mais alors se plaint de nausées, inappétence, tendance syncopale sans vertiges. Sueurs. Pâleur. La crise dure 10 à 20 minutes, puis tout rentre dans l'ordre.

Examen : Poids 59 kg. 800.

Cœur mx. 13,5. Réflexes exagérés. Abdomen on ne trouve rien, sauf une sensibilité vive sur le plexus iliaque droit.

B) Syndrome colloïdoclasique.

D'autres malades font leurs réactions aux accidents côlitiques par des manifestations de nature bien différente. Ici, peut-être, il ne s'agit plus d'une réaction à des phénomènes d'ordre mécanique (transit rapide, spasme côlique, distension côlique), mais à des phénomènes d'ordre toxique (albumines hétérogènes mal dissociées, mal résorbées, etc...) et en somme à des phénomènes colloïdoclasiques. C'est ici que nous trouverons les migraines, les céphalées, l'urticaire et certains malaises variés et protéiformes, dont le caractère commun est d'être nettement d'origine digestive et de céder parfois à la thérapeutique antianaphylactique.

Nous rapportons une observation tout à fait nette de ce type.

OBSERVATION III

Pyélonéphrite gravidique. Urticaire géant. Douleurs diffuses. Très gros état nerveux. Côlite de fermentation

Mme Ab..., 22 ans.

3-11-24 : Il y a deux ans pour une pyélonéphrite gravide, *avortement provoqué*, puis auto-vaccin sans résultat. 14 mois après (il y a 7 mois, nouvelle pyélonéphrite, nouvel avortement à Salonique. Quelques jours après va bien.

Au bout de trois mois, apparaissent peu à peu des douleurs dans toutes les articulations, au point, un beau jour, de nécessiter le repos absolu au lit. Sorte de paraplégie : ne se tient plus sur ses jambes. Reste ainsi deux jours, puis veut se relever, mais alors gonflement articulaire accompagnant la *douleur*. A eu aussi sorte de paralysie des bras. La crise dure trois mois.

Depuis lors, garde une faiblesse des mains et de la douleur du genou gauche.

En même temps apparition d'un urticaire intense « géant », fréquent et devenu constant.

La malade est très fatiguée et a beaucoup maigri.

A. P. : Avant son mariage allait très bien. Très mauvaise nourriture. Selles absolument normales.

Règles normales. Mariée à 20 ans. Depuis ses deux fausses couches : toujours malade.

Très nerveuse. *Emotive, irritable, angoisse.* Bon sommeil. Pas d'état neurasthénique.

A. H. Père mort pendant opération appendicite. Mère bien portante. *15-18 grossessses* ou fausses couches. Pas de jumeaux. Trois enfants un peu délicats, dont un tuberculeux, lui restent.

Examen : Poids 60 kg. 400.

Malade très pâle, un peu jaune, muqueuses pâles. Aspect très fatigué.

Langue légèrement sale. Dents bien. Estomac et rate normaux. Foie gros et sensible. Sensibilité sur le cæcum.

Pas d'adénopathie. Réflexes exagérés.

Urticaire et traces de grattages. Les articulations sont d'aspect normal, mais douloureuses au mouvement, d'où une sorte d'impotence que la malade qualifie de rhumatisme. Abdomen : foie gros et sensible.

Mx. 13-14. Mn. 9. Examen des urines, pas de pus.

Selles. Evacuation peu accélérée, sans hypersécrétion. Bonne digestion. Fermentation. Réaction alcaline. Acides organiques 18,6. Ammon. : 1.

Traitement : Régime végétarien et viande à midi. Repos au grand air. Solution alcaline. Orthogastrine le matin pendant 10 jours sur 15.

22-11-24 : Au début le traitement fut très bien. Urticaire diminuée. Bon tube digestif. Etat général bien *mieux*. Peut soulever une chaise. L'inappétence persiste. Quelques crampes le matin.

Toujours très nerveuse. Assez bon sommeil.

Traitement : Autohémothérapie. Valériane Gmet.

9-12-24 : A fait la 4e piqûre ce matin. Amélioration de l'urticaire. Pas de troubles dyspeptiques. Selle régulière.

Etat nerveux à peu près semblable, triste, irritable.

12-1-25 : Va très bien. Pas de crises. Encore quelquefois urticaire léger. Douleur très diminuée. Se sent plus forte, gaie. Pas de douleur d'estomac. Selle bien.

Examen : Poids 63 kg. 300.

Cœur : Mx. 15. Mn. 9.

1-4-25 : Très grand surmenage et énervement et malgré tout se sent très bien. Selle à peu près régulière. N'a plus fait d'autohémothérapie.

Examen : Poids 64 kg. 800.

Quelques traces d'urticaire.

Traitement : régime. Distraction.

4-8-25 : Douleurs rares et de moins en moins. Quelquefois urticaire faible par aliments défendus ou irritation. *Système nerveux plus calme. L'émotivité et l'angoisse sont diminuées.* A engraissé. Plus forte. Bon sommeil. Constipation légère. Règles bien. L'urticaire apparaît plutôt à ce moment.

Examen : Poids 64 kg. 700.

La malade repart à Salonique en excellent état. L'urticaire a quasi-totalement disparu. Elle ne souffre plus et *a repris toute son activité.* Elle a pu apprendre à conduire une auto et préparer elle-même son départ. Elle *a retrouvé son équilibre nerveux* d'autrefois. Elle a repris plus de quatre kilos.

C) Syndrome d'asthénie et d'autointoxication.

Enfin, dans un troisième type, où nous atteignons d'une façon plus nette ce qu'on appelle en général les troubles nerveux, nous trouvons des malades qui se plaignent surtout d'une fatigue générale, soit continue, intense, soit survenant par période ou même simplement à certaines heures de la journée, d'une fatigue du matin, d'un anéantissement physique plus ou moins profond, et quelquefois intellectuel, d'une sorte de torpeur ou de vide cérébral, comme disent les malades. En général, cet état de fatigue physique et intellectuelle s'accompagne de tristesse morale, de découragement, d'une sorte de pessimisme. Comme disent les malades, « ils voient tout en noir ». Et même, cet état s'aggravant peut aller jusqu'à la petite mélancolie et aux idées noires. On trouvera plus loin, à propos des côlites de

putréfaction, des exemples nets de ce syndrôme. Remarquons, en effet, que si nous avons des observations d'un type semblable, il n'est pas du tout caractéristique de la côlite de fermentation et que c'est bien plutôt dans les côlites de putréfaction qu'on rencontre une pareille répercussion sur le système nerveux.

D) Syndrome d'emotivité et d'angoisse.

En effet, à notre avis, le grand type, le type le plus commun, le plus fréquent, vraiment caractéristique de la répercussion de la côlite de fermentation sur le système nerveux, c'est le type de l'émotivité et de la névrose d'angoisse. Il est certain que la côlite de fermentation est susceptible d'engendrer des troubles nerveux des types que nous avons décrits ci-dessus (type réaction côlique, type colloïdoclosique, type asthénique), mais nous pourrions dire *sans spécificité*. Tandis que, d'une façon beaucoup plus nette, et presque, dirions-nous, comme une conséquence de sa nature, c'est dans la côlite de fermentation qu'on retrouve toutes les manifestations dont l'ensemble forme les éléments de la constitution émotive de Dupré. C'est ainsi que nous voyons chez des malades ce tempérament sensible à toutes les impressions extérieures, rougissant, pleurant, sursautant, riant, qu'on retrouve cet éréthisme sympathique, palpitations, tachycardie, bouffées de chaleur, vertiges, bourdonnement

d'oreilles, sueurs, tremblement, crampes, pollakiurie, etc., etc...

Ce sont des malades irritables, à colères faciles, emportement pour des motifs futiles, dont il reconnaissent l'inanité dans la suite. L'état d'anxiété, d'inquiétude, est fréquent chez eux, avec la propension constante à se préoccuper des conséquences de tous les événements et à les voir plutôt en noir. La diminution de l'activité sexuelle, l'impuissance même s'observent souvent, non par suite d'asthénie, mais, au contraire, par suite d'exaltation émotive, d'anxiété paralysante, comme chez certains sympathicotoniques.

En dernier terme de ces troubles, vient l'angoisse avec sa sensation de construction physique, si profonde, si douloureuse, qui atteint le psychisme intime du malade et peut même troubler ses fonctions intellectuelles et ses réactions raisonnables, passant ainsi du domaine physique dans le domaine moral.

Dans les trois observations déjà vues, existait nettement, à côté des autres symptômes, cet état d'émotivité et d'angoisse. Nous rapportons plus particulièrement, au sujet de ces manifestations, les trois observations suivantes :

OBSERVATION IV

Colite de fermentation, avec gros état nerveux d'émotivité et angoisse. Crises de diarrhée. Appendicite. Appendicectomie. Dyspepsie secondaire.

M. Cl.., 23 ans.

18-12-24 : Depuis 4 ans, état dyspeptique sans changement malgré traitements divers. Il *varie d'intensité* seulement. Il consiste de façon irrégulière, mais jamais ne durant plus de deux à trois jours, en une sensation de digestion difficile, avec lourdeur, gêne, poids, angoisse et céphalée. Souvent, même au petit déjeuner du matin, sensation de lourdeur, de gêne (d'où réduction alimentaire). Vers 11 heures va mieux en général, mais si au contraire il souffre davantage, le repas de midi le calme. Après le repas reprise du syndrome ci-dessus.

Pendant le service militaire le malade a eu de grandes crises assez douloureuses. On pense à ulcère.

Actuellement n'a ni douleur, ni nausées, ni vomissement. Pendant le service militaire au contraire, avait des nausées et des vomissements, mais qu'il provoquait plutôt. Appétit moyen, sauf s'il fait du sport. Autrefois tachyphage. Depuis qu'il est marié il mange plus lentement et il a engraissé.

Du côté de l'intestin il était autrefois peu enclin à la constipation, mais au début des troubles gastriques la constipation s'est installée. Actuellement : constipé, mais plutôt par dyschésie, car actuellement selle pâteuse. Quelquefois débâcles légères, sans odeur avec gaz odorants. Très rarement coliques abdominales.

Malade très nerveux. Il a eu parfois des crises de dépression triste. C'est surtout un *grand émotif* et qui présente même des manifestations d'*angoisse*.

A. P. : Diphtérie, appendicite, *crise nette*, sérieuse, opérée par M. Veau il y a 7 ans. Végétations opérées. Ablation d'un cornet. Déviation de la cloison. Vie assez active.

A. H. : Parents bien portants. Sa mère a quelques troubles intestinaux. Trois enfants. Une sœur morte à 5 ans de diphtérie. Un frère bien actuellement, délicat autrefois.

Examen : Poids 62 kg. 600.

On ne trouve rien au cœur. Mx. 14. Mn. 9.

Réflexes patellaires et oculaires normaux.

Langue légèrement saburrale. Abdomen : hémitransverse

gauche, spasmé, sensible. Cæcum gros, tympanique et sensible. Sensibilité épigastrique haute. Sensibilité iliaque gauche vive et sus-ombilicale. On ne trouve rien à l'estomac. Pas de clapotage, pas de flot 4 heures après le repas. Foie 7-8 cm., sensible. Points de Boas et de Binet sensibles.

Examen de selles : Evacuation accélérée sans hypersécrétion. Bonne digestion. Fermentations. Réaction acide. Acides organiques 19,8. Ammon. : 1.

Traitement : Régime pâtes, légumes, fruits et viande. Peu d'œufs. Pas de farineux azotés ni choux, oignon, etc., ni crudités. Biscottes. Sédobrol. Cachets : charbon, bismuth et craie.

3-3-25 : A été bien mieux. *Entre les crises va bien.* A eu trois crises plus légères, durée quelques heures et vite finies. En général causées par écart de rgime. Selle assez régulière avec un cachet par jour. Gaz diminués, mais encore assez nombreux.

Etat général et nerveux mieux. Sommeil mieux.

21-6-25 : Il y a 15 jours, 65 kg., allait très bien. Depuis, état dyspeptique avec crises moins fréquentes, mais plus longues. Poids épigastrique et abdominal, sensation de constriction à la gorge. *Céphalée à droite* qui s'exagère quand le malade veut fixer son attention. Bouffées de chaleur, nausées, fréquentes, essoufflement et vertige d'effort. Renvois, hoquet, et en même temps que ces malaises : diarrhée d'odeur forte, de couleur brune. Gaz odorants. Entre les crises le malade est plutôt constipé avec selle pâteuse et gaz. Bouche pâteuse.

Dans l'ensemble est pourtant mieux.

Examen : Poids 63 kgs. 050.

Cæcum gros, mais un peu tympanique. Sensibilité légère de tout le côlon. Foie légèrement sensible, langue légèrement saburrale. Clapotage léger au niveau épigastrique.

Traitement : Régime idem. Formocarbine. Sédobrol.

18-12-25 : Eté montagne, mer, campagne. En somme bien.

Quelques indispositions, selle toujours *pâteuse*, aérée avec gaz nombreux.

Bon sommeil. Travail irrégulier avec quelques poussées d'énervement. Pas de crise depuis un mois. Quelquefois ne se sent pas bien. Lourdeur vague de la tête, ventre ballonné, bouche pâteuse et sensibilité nerveuse plus accusée.

En vacances 67 kgs. 700.

Examen : Langue bien. Sensibilité sur tout le cadre colique avec maximum à droite et à gauche. Plexalgie périombilicale et épigastrique. Rien à l'estomac, foie légèrement sensible.

OBSERVATION V

Côlite de fermentation. Grosse émotivité

Mlle Me..., 18 ans.

13-8-25 : Après mariage de sa sœur en *novembre* 1924, état dyspeptique avec vomissements, quelquefois 5-6 par jour jusqu'en avril. N'a plus de vomissements, mais persistance de la dyspepsie avec, après le déjeuner surtout, très souvent mais non tous les jours, peu de temps après le repas, *malaise, fatigue*, poids, douleur épigastrique. Et 1 heure et demie après, état nauséeux, nombreux renvois toute l'après-midi.

Appétit diminué (avait très bon appétit).

Amaigrissement (58 kg. à 60).

Selle facile de tout temps. Diarrhée facile de deux à trois selles pâteuses, odorantes.

Pas de gaz, pas de coliques, pas de douleur abdominale

A. P. Rougeole, oreillons, diphtérie, une grippe.

Estomac toujours délicat, et vomissements faciles. Enfant inappétence absolue.

Réglée à 12 ans ½. Règles régulières, sauf quand il y a fatigue (retard), abondantes jusqu'à 16-17 ans. Leucorrhée abondante.

Nerveuse, émotivité très grande, sensible, angoisse facile,

tremblement facile, dépression triste fréquente, surtout au moment du mariage de sa sœur. *Pleure en en parlant.*

A. H. Mère : dyspepsie et entérite. Père très bien. Trois enfants bien portants. N'en a pas perdu.

Examen : Poids 53 kgs. 600.

Langue saburrale. Tout le côlon est légèrement sensible. Rien à l'appendice. Rien à l'estomac. Sensibilité épigastrique légère. Foie légèrement sensible.

Traitement : Aérophagie. Régime léger. Manger plus. Orthogastrine le matin. Peptodiase après les repas. Sédobrol le soir

12-1-26 : A été bien. Puis une maladie de sa mère, opération pendant 10 jours sur 15.

pour fibrome, provoque des soucis et de la fatigue. Alors retour des accidents dyspeptiques avec paroxysmes au réveil et l'après-midi, avec renvois. Appétit médiocre, capricieux.

Diarrhée facile, sans cause, sans raison. Deux selles peu formées. Odeur forte, gaz nombreux, odorants.

Retour de l'état nerveux mais le sommeil est bon.

Leucorrhée abondante, règles abondantes et entre les époques pertes brunes abondantes.

Examen : Poids 50 kgs 800.

Cœur : Mx. 16. Mn. 9.

Réflexes bien. A.

Abdomen : on ne trouve aucune sensibilité. Traube abaissé.

Epreuve de la sangle négative.

Examen des selles : Evacuation accélérée sans hypersécrétion. Blastocystis. Fermentation. Acides organiques 19,8, A. 3, 8. Réaction acide.

Traitement : 10 à 12 heures de lit et deux heures étendue si 10 heures de lit. Corset bien mis. Sédobrol le soir pendant 10 jours sur 15. Plytine. Régime plus rare, sans farineux azotés ni œufs nature. Avant les repas Vichy et noix vomique, badiane et absinthe.

OBSERVATION VI

Côlite chronique de fermentation. Emotivité

M. Fa..., 49 ans.

30-4-20 : Depuis 25 ans, présente des signes de côlite.

Actuellement deux à trois selles le matin en tas, rarement formées, d'odeur sulfureuse, jaunâtres, quelquefois aérées, avec glaires mais pas de sang.

Une selle souvent provoquée par le repas ou par l'énervement.

Présente des *coliques abdominales*, à maximum *à droite*, irradiant jusque, quelquefois, vers la vessie. Gaz nombreux à maximum le matin, d'odeur sulfureuse. Pas de tenesme. Epreintes.

Très bon appétit. Tachyphage. Régime constant. Les œufs provoquent la diarrhée.

Après les repas, brûlures épigastriques basses, ballonnement, nausées quelquefois et même vomissements (l'an dernier 2-3 fois par semaine) avec diarrhée liquide. Renvois rares.

Très nerveux, grande émotivité et hâte dans ses occupations.

A été déprimé depuis l'appendicite. Tendance inquiète, sommeil bon, itnerrompu quelquefois par douleurs de nuque.

A. P. : Jeune, grande constipation ne cédant qu'à laxatifs.

Fièvre muqueuse, maladie d'enfant. *Angines*, enfance délicate.

Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. Blennorrhagie, chancres mous. Pas de syphilis. Wassermann négatif.

Pas d'enfant, sa femme a fait une fausse couche.

Il y a 9 ans, *appendicectomie*, (à cause de douleurs à droite et même une fois assez violente avec syncope. Appendice adhérent Ricard) ; a souffert encore un an.

A. H. Mère morte néoplasme de l'utérus. Père mort de vieillesse.

Examen : Poids 71 kg. 700.

Réflexes oculaires bons. Patellaires diminués. Pas de leucoplasie. Abdomen : on ne trouve rien sauf une sensibi-

lité du plexus iliaque de l'S iliaque fermé et sensible. Toucher rectal négatif.

Examen de selles : Evacuation rapide à partir de la région iléo-cæcale, avec fermentations hydrocarbonées exagérées.

Insuffisance gastrique. Acides gras volatils : 11. Réaction acide.

Traitement : Régime hydro-carboné avec viande à midi. Acide chlorhydrique en cours des repas. Belladone, jusquiame avant les repas. Maltose le matin à 4 heures.

Tel est le syndrome neuropsychique que nous avons trouvé le plus fréquent dans la côlite de fermentation. Nous pensons qu'il y présente même un caractère en quelque sorte spécifique et nous nous expliquerons plus loin à ce sujet. Nous voulons simplement ici mettre en évidence un argument très important en faveur de cette opinion : c'est *l'amélioration de l'état nerveux d'émotivité et d'angoisse sous l'influence du traitement rationnel de la côlite fermentative*. Très souvent, cette amélioration coïncide avec un abaissement de l'indice des acides organiques dans les selles et avec une modification de la réaction qui devient moins acide ou même alcaline. Cette heureuse influence du traitement est manifeste dans les observations III et IV. En voici encore 2 exemples :

OBSERVATION VII

Côlite chronique avec diarrhée. Fermentations. Emotivité

Mme Gal..., 36 ans.

1-4-25. Est malade depuis 4 ans. Début après séjour en So-

logne et abus de gibier faisandé. Quasi tous les jours, une selle *en tas* et quelquefois deux ou trois, le plus souvent le matin, ou prandiale, avec d'abord des gaz, du ballonnement. La selle ou brune ou jaune, peu d'odeur avec gaz très nombreux, odorants.

Grand amaigrissement surtout au début. D'où période de dépression, inappétence, langue blanche. Pas de syndrome dyspeptique.

Si elle n'a pas de selle (ce qui est rare) céphalée forte.

D'une façon constante : *grande émotivité, très nerveuse, « palpitations »*.

A. P. : Pas de vie ou de contact avec des orientaux. Autrefois plutôt constipée.

Rayons X : Ptose gastrique et côlon en guirlande.

Une fille bien (délicate), une fausse couche. Règles avancent beaucoup.

Appendicectomie en 1919, sans crises violentes.

A. H. : Père mort de pneumonie. Mère bien. Fille unique.

Examen : Poids 54 kg.

Rien au cœur.

Réflexes exagérés.

Langue saburrale. Dents bien. Epreuve de la sangle positive. Rien à l'estomac! Foie sensible. Rien à l'abdomen, sauf une sensibilité et spasme de l'hémi-côlon droit et léger.

Examen de selle : Evacuation accélérée sans hypersécrétion. Trichocéphales. Fermentations. Acides organiques 22,8. A. 1, 2. Réaction acide.

Traitement : Régime sans farineux azotés ni chou, oignon, etc... Nujol dès menace de constipation. Formocarbine. Cachets : craie-bismuth, suivant les selles pendant 10 jours sur 15.

5-8-25 : A bien fait le traitement. A été bien 15 jours, puis sans raison, rechute. Si prend les cachets : constipation ; si prend huile : débâcle.

Vient d'avoir une période de 8 jours de diarrhée, ne l'ar-

rête qu'avec 4 cachets par jour. Arrête diarrhée, mais avec souffrance très vive, sorte de distension gazeuse bloquée et spasmes de l'anus. Puis tout se passe.

Tous les matins langue très sale.

Examen : Langue légèrement saburrale. Cæcum gros, gargouillant, tympanique et douloureux.

Traitement : Actuellement régime, sangle. Nujol journalier. Formo-carbine 10 jours sur 15. Belladone, jusquiame. Cachets si utile.

10-25 : Selles : Forte hypersécrétion colique, avec blastocystis. Quelques trichocéphales.

Traitement : Idem, plus deux comprimés de tréparsol 4 jours sur 7. Faire un mois, puis refaire analyse.

9-12-25 : Août et septembre : mieux, malgré alternatives de constipation et de diarrhée. Quelquefois grandes débâcles.

Prend le tréparsol qui donne 5-6 selles impérieuses, formées, mollasses, sang gaz ni coliques.

Examen : Poids 56 kg. 300.

Beaucoup mieux, sensibilité très diminuée.

Traitement idem.

25-3-26 : Est mieux de l'intestin, garde tendance à la constipation. Assez bonne selle. Aucune crise. Dort bien avec le Sédobrol. *Moins nerveuse*. Langue pâteuse le matin. N'a plus de céphalées. Quelquefois mine très mauvaise le soir. Gaz très diminués.

Examen : Poids 56 kg. 200.

Langue belle. Rien à l'abdomen.

20-4-26 : Retour à la constipation. A pu prendre *salade cuite, orange*, fromage, etc... Va bien. Plus de céphalées. Gaz très diminués. Sommeil très bon. *Etat nerveux bien mieux*.

Examen : Poids 55 kg. 200.

On ne trouve rien, sauf une sensibilité du plexus iliaque droit.

Examen de selle : Acides organiques 16,8. A. 2,2. Réaction légèrement acide.

OBSERVATION VIII

Côlite chronique de fermentation. Emotivité et angoisse

Mme Ra..., 37 ans.

9-11-25 : Toujours délicate. Adénite tuberculeuse. Pleurésie sèche.

Dyspepsie de tout temps. Selle régulière. Tachyphagie.

Il y a sept ans, dilatation pour fissure anale.

Très émotive. Angoisse accusée, inquiète. Quelquefois dépression triste.

Un enfant bien. Pas de fausse couche. Règles irrégulières, douloureuses.

A. H. : Mère morte de grippe et urémie. Père mort embolie, sclérose *cardio-rénale*... Deux enfants bien, pas de fausse couche.

Histoire actuelle : En septembre 1924 apparaît de l'inappétence et dès qu'elle prend des aliments se produisent des coliques et de la diarrhée qui peu à peu va jusqu'à 17 selles, diarrhée liquide, jaune foncé, avec glaires mais pas de sang ; syndrome rectal. Pas de fièvre. Rachialgie et syndrome cystique. Amaigrissement, céphalée, fatigue générale, cauchemars.

On trouve de la collibacillurie et on fait un traitement d'auto-vaccin. Guérison de la collibacillurie et du syndrome cystique.

Examen radiographique : *Côlon normal*, mais ptose, un travers de doigt au-dessous des crêtes. Aérophagie.

Grande réduction alimentaire, d'où amaigrissement de 8 kilos 500.

Actuellement, par périodes, est prise deux à trois fois par semaine de coliques prandiales, avec borborygmes et *selle* abondante quelquefois en cours de repas. La selle est d'odeur plutôt acide quand la malade est bien, la selle est *moulée*, un peu odorante avec quelque gaz. Quelquefois la crise se juge par une débâcle de gaz, sans odeur, ou avec odeur acide, mais non fétide.

Examen : Poids 54 kg. 450.

Poumons : respiration diminuée au sommet droit.

Cœur normal. Mx. 15. Mn. 9.

Réflexes exagérés.

Langue belle, dents soignées. Epreuve de la sangle positive. On ne trouve rien à l'abdomen, sauf une sensibilité légère du plexus iliaque gauche.

Examen de selle : Evacuation accélérée avec légère hypersécrétion. Amas mucoïdes. Fermentations. Acides organiques 18,8. A. 2,6. R. acide.

Traitement : 10 heures de lit. Digestion étendue. Régime sans œufs. Sangle 10 jours sur 15. Formocarbien et sédobrol. Se peser :

En crise : Compresses chaudes, gouttes Belladone, jusquiame, parégorique.

14-1-26 : D'abord mieux. Gain léger 56 kg. 700.

Puis insomnie malgré Sodobrol. Régime très sévère. Mais à la suite d'émotion et de froid, crise de coliques avec gaz, puis diarrhée de trois selles liquides avec brûlures à droite et rachialgie.

Sommeil mieux si l'intestin est bien. Gas nombreux, surtout s'il y a l'insomnie.

Une selle moulée ou purée, avec gaz, jamais plusieurs.

L'état nerveux est amélioré quand l'intestin est mieux.

Examen : Poids 54 kg. 450.

On ne trouve rien, sauf un tympanisme gastrique et cæcal et une plexalgie légère, iliaque.

Traitement : Idem, mais 10 jours sur 15, Kaolan réglé avant les repas et si utile, le soir, gouttes avant le repas. Sédobrol réglé.

19-4-26 : Sommeil bon, avec quelques cauchemars. Poids irrégulier.

En général, selle purée, ou formée. Quelquefois coliques avec diarrhée le soir, suivie la nuit de borborygmes et cauchemars. Une fois grosse crise de diarrhée. *11 selles*. Depuis

les selles sont restées plus fréquentes. Gaz nombreux, renvois nombreux.

Etat nerveux mieux, même le jour.

N'use plus de Sédobrol.

Examen : Poids 54 kg. 400.

Tout le côlon est souple, insensible, sans typanisme. Pas de sensibilité de plexus, sauf péri-ombilicale légère. Estomac : on ne trouve rien, sauf un clapotage léger, pas de flot. Rien au foie.

Traitement idem.

⁂

Au cours d'un précédent travail avec M. Savignac, après examen de 172 observations de côlites de fermentation, nous avons trouvé (1).

33 malades sans troubles nerveux.

14 malades chez qui l'asthénie était nettement au premier plan.

123 malades présentant des signes d'émotivité et d'angoisse.

Voici, résumées en tableaux, les observations susceptibles d'être rangées dans ces deux dernières catégories :

(N. B. Dans un certain nombre d'observations, les plus anciennes, le dosage des acides fécaux porte encore sur les acides gras volatils : normalement, 7, 5 à 8, 5 cc. de solution décinormale de soude.

(1) Il a été imprimé par erreur dans notre article du *Paris médical*, 26 décembre 1926 : 23 malades sans troubles nerveux, soit un pourcentage de 13 p. 100 Il faut lire : 33 malades, soit un pourcentage de 19 p. 100.

d'après la méthode employée, qui est celle de MM. H. Labbé et Larue. Nos dosages ont été effectués en presque totalité par M. Goiffon. Quelques-uns sont dus à Mlle Amagat, docteur ès-sciences).

1° SYNDROME D'ÉMOTIVITÉ ET D'ANGOISSE

Numéros	NOMS	Ex. coprol. — dos.ac.org. — dos.ammon. réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
1	M. Cou	17.4 0 9 ac.		Inquiet Anxieux Autoobservateur	
2	M. Cl..	19.8 1 ac.	I. H. légère	Angoisse Céphalée surtout après repas Bouffées de chaleur Vertige	Appendicite chronique
3	M. Se..	16.3 1 ac.	Urobilinurie	Angoisse + + Très nerveux	Goutte
4	Mme As	17.6 0 8 ac.		Angoisse Nervosisme + + Migraines Idées tristes Perte de la mémoire	
5	M. Ber.	19.4 2 4 ac.	Urobilinurie	Très nerveux. Emotif Palpitations Asthénie	
6	Mlle Em.	15.2 1.2 neutre fl. iodoph + +	Foie et vésicule douloureux	Névrose d'angoisse	Paludisme
7	Mme Bus.	23 2 1 ac.	I. H.	Nervosisme + + Emotivité Irritabilité Fatigue	Appendicite chronique
8	M. Duf.	19.4 1 1 ac.		Dépression neurasthénique Angoisse + +	Appendicite chronique Troubles génit.
9	Mme Ab.	18 6 1 neutre fl. iodoph	Foie gros sensible	Emotivité. Irritabilité Angoisse Réflexes exagérés Découragement	Anémie après une pyélonéphrite gravidique.

Numéros	NOMS	Ex. coprol. / dos ac. org / dos. ammon. / réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
10	Mlle Ba	18.6 2 alc. fl. iodoph + +		D'abord bon état nerveux avec seulement fatigue. Devenu irritab., émotif. Vertiges. Perte de la mémoire Insomnie. Céphalée.	Insuffisance endocrinienne.
11	M. Ba..	24 1 9 ac.		Irritable. Combatif. Nerveux	
12	M. Gu .	36 traces ac.		Emotit Très nerveux Exagère les ennuis Dépression neurasthénique.	Tuberculose pulmonaire scléreuse
13	Mme Hir.	19 2 6 2 alc. fl. { iodoph. / putréf.	Foie sensible	Tristesse. Dépressio Fatigue générale pendant les règles. Bouffées de chaleur Etat nauséeux Angoisse. Céphalée.	Rhumatisme chronique Insuffisance endocrinienne
14	Mme Ler.	17.2 traces ac.	I. H	Emotivité. Irrritabilité. Angoisse + + Parfois dépression triste. Migraine	
15	M. Des	19 2 1.2 ac.		Emotivité + + Angoisse le matin	
16	M. de N. (f1 ans).	22 1.1 ac	I. H. acétonurie	Agité. Insomnie Très actif Fatigué Appétit exagéré	Vomissements cycliques Anémie
17	Mme Ou.	16 2 3 2 ac.	Foie douloureux	Enervement. Céphalée. Papitations. Tr active. Dépression neurasthénique.	

Numéros	NOMS	Ex. coprol. / dos. ac. org. / dos. ammon. / réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
18	Mlle Pal.	15.8 1.4 ac.		Angoisse. Nervosité Très active. Fatigue. « Tête vide » Dépression neurasthénique.	
19	M. Ca..	14.5 (ac volat) 4 4 ac.	I. H. Foie sensible	Nervosisme + + Irritable Surmené Sommeil médiocre.	Furonculose
20	Mme Cha	11 (ac volat) ? ac.		D'abord bon état nerveux Devient émotive Nervosisme + + Fatigue le matin	Syndrôme entéro-rénal ancien ?
21	Mme Al..	4.4 (ac volat) 1.7 fl. iodoph		Vertiges. Nausées Nervosisme Emotivité Fatigue	
22	Mme de L.	6.8 (ac volat) 2 2 ac.		Névropathe Emotivité. Angoisse Tristesse Hérédité nerveuse	Syndrôme entéro-rénal ?
23	M. Ber..	8.2 (ac volat) ? ac.	Foie petit	Très nerveux Très actif. Hâtif Vite fatigué. Insomnié Narcolepsie post prandiale	Colonial Appendicite chronique
24	M. Be..	11 (ac volat) traces ac.		Nervrosisme Emotivité Bon sommeil	
25	Mlle Bl..	7.2 (ac volat) 3 5 fl. iodoph. + putréf.		Nerveux. Irritable Capricieuse. Emotive Etat nauséeux.	

Numéros	NOMS	Ex. coprol. — dos. ac. org. — dos. ammon. — réaction	Examen du foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
26	Mme Bon.	8.5 (ac volat) 9.3 ac.	Foie un peu douloureux	Très nerveux Emotif. Angoisse Petit état mélancolique Phobie Etat nauséeux	
27	M. Pef.	28 traces ac.	Foie débordant les f. c.	Narcolepsie. Nerveux. Emotif Grande fatigabilité Phobie	
28	M. Fa .	11 (ac volat) ? ac.		Nerveux. Irritable Emotif. Hâtif Inquiet de caractère Etat nauséeux Bon sommeil.	
29	M. K ..	9.2 (ac volat) 2 ac.	I. H.	Nervosisme + + Emotivité Angoisse Nausées	
30	M. Mal.	19.2 2 ac.	Foie gros et sensible	Vertiges. Syncopes Emotivité. Irritabil. Angoisse. Spasmes. Cyclotte urique	Troubles endocriniens
31	Mme No.	26 1 ac.	Foie et vésicules sensibles	Emotivité. Angoisse Palpitations Fatigue	Pleurite Tuberculose ?
32	Mme Per.	26 4 1.9 ac.		Fond inquiet Angoisse. Tendance à dramatiser	Troubles endocriniens Obésité
33	Mme Pe.	15.8 1.6 ac.		Nervosité Emotivité	
34	Mme Po	22 3.6 ac.	Foie et vésicules lég. sensibles	Très nerveuse Enervement Dépression	Côlite dysentériforme

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos. ac. org. dos. amm^{on}. réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
35	Mme Re.	18.2 1.8 ac.	I. H.	Angoisse Céphalée Fatigue	Cholécystite ?
36	M. R. T.	18.4 1. ac.	Foie sensible	Céphalée Tristesse Nervosisme + + Emotivité Migraines	Hérédité névropathique
37	M. Rol..	19 0.9 ac.	Foie et vésicules sensibles	Migraines Autoobservateur Très impressionnable. Inquiet.	
38	Mme Th.	21 2 0.9 ac.	I	Nervrosisme + + Emotivité. Angoisse Palpitations Dépression. Tristesse.	
39	M. Vi...	22.4 3 ac.	I. H. Foie douloureux	Très nerveux. Enervement. Lassitude fin de la nuit. Parfois selles réveille-matin	Appendicite chronique
40	Mme Za.	? ac. fl. iodoph + +	Vésicule sensible	Très nerveuse Agitation. Fatigue Insomnie Pleurs faciles Plexalgies + +	
41	M. Bon.	17 2 2 3 alc. fl. iodoph		Vie trépidente Insomnie E ervement Irritabilité	
42	M. C.M.	15.3 1.8 ac		Anxieux Très nerveux Etourdissements	Ethylisme ancien
43	Mme Tr.	17.2 1.4 ac.	Urobilinurie	Crises diarrhéiques avec anxiété Agitation Tristesse Ne peut rester en place Nausées Etat vertigineux	

Numéros	NOMS	Ex. coprol. — dos. ac. org. — dos. ammon. — réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES Cliniques
44	M. Ph..	9.4 (ac volat) 2 6 alc. fl. iodoph	I. H. + +	Grande fatigabilité. Insomnie Etat neurasthénique avec angoisse	Cholécystite typhoïdique Cholécystectomie
45	M. Pr..	5 (ac volat) 1 7 ac.		Nerveux Emotif	Appendicite chronique
46	M. Re	17 1 8 alc. fl iodoph	Foie gros	Fatigue Insomnie Pendant longtemps bon état nerveux Puis irritable, impressionnable Dépression profond.	Amibiase ancienne probable
47	Mme Ric.	19 8 3.4 ac.		Irritable Bon sommeil Céphalée Vite fatiguée	Insuffisance endocrinienne Appendicite chronique
48	Mme Sch.	9.9 (ac volat) 1 ac.		Enervement Irritable	
49	M. Gou.	? ac fl. iodoph		Angoisse le matin Céphalée. Vertiges Inquiet Très impresionnab.	
50	Mme Ge	18 (ac volat) ? ac.		Irritable. Emotive Phobique Neurasthénie	
51	M. Les.	? ac. fl. iodoph		Nervosisme + + Angoisse le soir Scrupules. Idées fixes. Exalté Refus d'aliment Insomnies.	

Numéros	NOMS	Ex. coprol. — dos. ac. org. — dos. ammon. — réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
52	Mme Da.	19.2 2.8 alc. fl. iodoph		Bon sommeil Amaigrie. Fatiguée Emotive. Irritable Tristesses subites Céphalée	
53	M. Del..	25.4 1.8 ac.	Foie et vésicule sensibles	Gros état névropathique Irritabilité Nausées Insomnie Fatigue	Typhlocholécystite
54	Mme Fon.	19.2 0.8 ac.	Foie gros sensible	Très nerveuse Crises syncopales suivies de pleurs après émotions ou au cours de crises diarrhéiques Angoisse + + Migraines	Ulcus gastrique Tuberculose pulm. chroniq
55	Mme Gal.	22.8 1.2 ac.	Foie sensible	Dépression Anorexie. Très nerveuse. Emotive Palpitations Céphalée	
56	Mlle D.H.	18.8 3.6 ac.		Emotivité Angoisse Inquiétude Découragement	
57	Mme Lu.	19.6 1.7 ac.	Gros foie sensible I. H.	Nervosisme + + Irritabilité. Angoisse. Insomnie Lassitude Amaigrissement	Appendicite chronique Cholécystite Hystérectomie abdominale
58	M. Or..	16.4 3.6 alc. fl. iodoph		Emotivité. Irritabilité Bon sommeil Crises de dépres.	Tuberculose pulmonaire ?

Numéros	NOMS	Ex. coprol. — dos. ac. org. — dos. ammon. — réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
59	M. Sm..	17.6 1 4 ac.		Emotivité + + Irritabilité. Angoi se Vertiges. Cyclothémique.	Obésité
60	Mme Sor.	23 4 alc. fl. iodoph		Très nerveuse. Crises douloureuses abdominales aux moindres contrariétés.	Tabès
61	M. Br..	16.8 3 ac. fl. iodoph	I. H. Gros Foie	Psychasthénie. Perte de la mémoire. Insomnies. Enervement. Spasmes.	
62	Mme Sr..	19.2 1 ac.		Très nerveuse. Irritable. Emotive. Angoisse. Somnolences. Inquiète. Vertiges.	
63	M. Bo...	20.8 6.6 alc. fl. iodoph + putréf.		Irritable. Triste. Céphalées. Insomnies.	
64	M. Br. .	acide fl. iodoph	I. H	Emotif. Nerveux. Agoraphobie. Autoobservateur. Obsessions. Narcolepsie. Ne peut travailler que le matin ou longtemps après les repas. Angoisse. Palpitat.	

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos ac.org. dos. ammon. reaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
65	M. Br....	Acide fl. iodof.	I H. Foie légèrement sensible. Ictères.	Enervement, Tic Rires Irritable. Rachialgie. Vertiges. Hallucin. nocturnes	
66	Mlle Cal	14.2 2 ac.	Foie sensible.	Emotivité. Angoisse.	
67	M. Gr...	21 1.2 ac.	I H. Urobilnurie.	Très Nerveux. Emotif. Irritable. Inquiet. Sommeil bon.	Tabès incipiens.
68	Mlle Fr..	16 6 2 4 ac.		Névropathe. Sympathicotonie. Agitation. Fatigue.	Amibiase ?
69	Mme Her.	19.4 2 ac.	I H.	Très nerveuse. Hallucinations nocturnes dans l'enfance. Surexcitation. Cauchemars. Agitation. Crises dépressives.	
70	M. Jon..	28.4 1 ac.	Foie sensible.	Grand nervosisme. Emotivité. Impulsion. Phobies. Crises de dépres Fatigue le matin au réveil.	Appendicite aiguë. Dysenterie (?) ancienne.
71	Mlle Jur.	24.7 1.4	Congestion hépatique.	Nervosisme. Impressionnable. Paresse.	
72	M. Lav..	14 8 traces ac.		Nervosisme + + Emotivité. Irritabilité. Palpitations. Bon sommeil.	Paludisme.

Numéros	NOMS	Ex COPROL / DOS. AC ORG. / DOS. AMMON. / REACTION	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
73	M. La...	15 (ac. volat.) ? fl. iodoph + +	I H.	Grand état névropathique. Emotivité. Dépression. Torpeur intellectuelle. Hérédité nerveuse + +	Syphilides Ictères. Insuffisance endocrinienne.
74	M. Lem.	11 (ac. volat.) ? fl. iodoph + +		Nervosité. Etat nauséeux.	
75	M. Th...	25 0 9 ac. autrefois putréfac.		Dépression. Fatigue. Devient inquiet. Crises d'angoisse.	Hypertendu. Aortite ?
76	M. Per..	5 (ac. volat.) 5.8 acide fl. (iodoph. putréf.		Dépression neurasthénique. Amaigrissement. Autoobserv. Anxiété Insomnie. Anorexie.	
77	M. Mor.	? 3 4 ac.		Très nerveux. Phobies.	Amibiase.
78	M. Ma...	7 5 (ac. volat) 2.4 alc. fl. iodoph	Foie très sensible.	Boulimie. Insomnie. Irritabilité. Enervement. Colères. Céphalées.	Hyperte.. sion. Ictères. B. W. +
79	M. Maig.	10 (ac. volat) ? ac. + + fl. iodoph + +	Foie légèrement sensible.	Très nerveux. Emotif Tendance à dramatiser.	
80	M. Nef.	19 8 1 ac.		Sympathicotonique. Tachyc. parocystiq. Emotivité. Angoisse.	

NUMEROS	NOMS	EX. COPROL DOS AC.ORG. DOS. AMMON. REACTION	EXAMEN DU FOIE	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
81	Mme Mic.	14 8 1.8 neutre fl. iodoph	Doul. vésicul.	Emotivité.	Typhlocholé cystite.
82	Mme File	5.8 (ac. volat) 2 acide fl. iodoph	Foie sensible.	Nervosité + + Emotivité. Irritabilité. Céphalées. Vertiges.	Insuffis. endo crinienne. Obésité.
83	Mme Gal.	18 4 1.1 ac.		Très nerveuse. Insomnies. Emotivité. Irritabilité. Etat nauséeux. Vertiges. Tendance syncopale	
84	M. Four	3.4 (ac. volat) 1.7 ac. fl. iodoph	I. gastro hépat	Cyclothymie. Insomnie. Céphalée. Enervement. Attristements subits	
85	Mme Fis.	15 2.3 ac.	I H.	Instabilité. Enervement. Insomnie. Hérédité névropathique	Insuffisance endocrinienne
86	Mme Don	8.6 (ac. volat) 1.7 ac.	Foie sensible	Emotivité. Palpitations. Amaigrissement. Lassitude.	
87	M. Di ...	14 3 3 ac. fl. iodoph + +	Foie gros et sensible.	Irritabilité. Céphalées. Activité désordon.	Tuberculose pulmonaire ancienne.
88	Mme Des	20 1 6 ac.	Foie sensible.	Emotivité. Fatigue.	Pelvi-péritonite génitale. Tuberculose probable.

Numéros	Noms	Ex. coprol. — dos. ac. org. — dos. ammon. — réaction	Examen du Foie	État nerveux	Remarques cliniques
89	Mme Dau	21.4 2 3 ac.		Nervosité + + Irritabilité. Insomnies. Céphalées. Instable. Fatigue. Neurasthénie.	Métro-salpingite. Insuffisance endocrinienne.
90	Mlle Cha	16.8 2 1 alc. fl. iodoph. putréfact.		Très nerveuse. Vertiges.	1.
91	Mme Dau	17.2 2 ac.	I H.	Très nerveuse. Vertiges. Etourdissements. Mauvais sommeil.	Ovariectomie droite.
92	Mme D. C.	17.2 1.8 ac.	Foie gros et sensible.	Insomnie. Agitation. Très nerveuse. Fatiguée. Inappétence Emotivité. Irritabilité. Instabilité.	Néphrectomie pour lit iase rénale infectée.
93	M. Cas.	20 1.5 ac.	Foie petit et sensible.	Nerveux. Inquiet. Anxieux. Fatigue. Narcolepsie.	Amibiase ancienne.
94	Mme Th.	acide		Très nerveuse. Emotivité. Angoisse. Palpitations. Crise de dépression Engourdissement et angoisse.	Kyste de l'ovaire. Dolicocolon droit.
95	Mme Jac.	7.4 (ac. volat.) 2 neutre fl. iodoph. putréfact.		Anxieuse Insomnie. Vertiges.	
96	M. M. P	24.3 1 ac.	I H. Foie sensible.	Irritabilité. Emotivité Angoisse. Tristesse. Dépression.	Syndrome entéro-rénal ancien.

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos. ac. org. dos. ammon. réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
97	Mme Na.	19 6 3 alc. fl. iodoph	Foie sensible.	Très nerveuse. Angoisse. Cris. Emotive.	Colite dysentériformes
98	Mme Be	6 (ac. volat.) 1 7 alc. fl iodoph + +	I H.	Emotivité. Angoisse Pithiatisme. Insomnies. Cyclothimique. Fatigue.	Troubles endocriniens.
99	Mme Est.	8 (ac. volat.) traces. alc.		Vertiges. Inquiète. Emotive. Angoisse. Migraines.	
100	Mme Der	15 (ac. volat) ? ac.	Foie débordant f. c.	Très nerveuse. Angoisse. Emotivité. « Vide cérébral ». « Ne sait que faire d'elle ». Très mauvais sommeil.	Appendicite chronique.
101	M. Del.	7.5 (ac. volat) 3.6 alc. fl. iodoph + +	Gros foie sensible.	Etat nauséeux perpétuel. Névrose d'angoisse. Emotivité. Dépression. Petite mélancolie.	Colite dysentériforme. Métrite. Paludisme.
102	M. Ga...	14 2 (ac. vol.) 5.8 acide fl. iodoph		Etat de petite hypochondrie avec angoisse abdominale.	Ancienne colite dysentériforme.
103	Mme Van	ac. fl. iodoph + +		Pas fatiguée malgré amaigrissement Nerveuse. Impressionnable. Inquiète.	

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos ac.org. dos. ammon. réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
104	M. Vid..	32 ? ac. fl. iodoph		Angoisse. Pithiatisme. Sensation de constriction laryngée. Grande émotivité.	
105	M. V. H.	30 ? ac. fl. iodoph		Emotivité. Irritabilité. Crise de dépression.	
106	Mlle Hér	20 4 ? alc. fl. iodoph + +		Cyclothymique. Angoisse.	Tuberculose pulmonaire en évolution
107	Mme Mic	30 ? ac. fl iodoph		Grand état névropathique. Pithiatisme. Angoisse abdominale.	Appendicite chronique ?
108	Mlle Mal.	acide fl. iodoph + +		Auto-observatrice. Phobique. Restriction alimentaire.	Appendicectomie.
109	Mme Lec	30 ? ac. fl. iodoph		Très nerveuse. Hâtive. Irritable. Très auto-observatrice.	
110	Mlle Mag	24 ? ac.		Anxieuse. Instabilité psychique. Phobique.	Syndrome entéro rénal. Cystite.
111	M. Bern.	40 ? ac. fl. iodoph + +		Très nerveux. Angoisse abdominale Sensation de constriction céphalique.	
112	Mme Tou	26 ? ac.		Emotive. Impressionnable.	Tuberculose pulmonaire au début.

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos. ac. org. dos. ammon. réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
113	Mme S.R.	14.4 1 2 alc. A ou des selles jaunes, mousseuses acides.	Gros foie sensible.	Palpitations nocturnes. Emotivité + + Irritabilité. Angoisse. Phobie.	
114	M. Har.	16 6 2 2 1 ac. fl iodoph	I. H. Urobilinurie.	Emotivité. Grand nervosisme. Inquiet. Anxieux.	
115	Mme Ver	19.4 6 alc.		Migraine. Très nerveuse. Irritabilité par crises	
116	Mme Ray	18.8 2.6 ac.		Emotivité + + Angoisse + +	Syndrôme entéro-rénal.
117	Mme Pu	26 2 3 2 ac.		Grand état nerveux. Emotivité. Angoisse Insomnie. Tristesse.	
118	M. Per..	18.2 4.2 ac.		Très grand émotif. Sy pathicotonie. Cyclothymique.	Tuberculose pulm. sclé-reuse.
119	Mlle Mel.	19.8 3.2 ac.		Emotivité + + Angoisse.	
120	M. Hers	17.8 2 6 ac.		Nerveux. Très émotif. Irritable.	
121	Mme Ch.	29 4.6 ac.		Névrose d'angoisse. Crises spamodiques	
122	Mlle Ca..	18 2 4 neutre.		Dépression avec angoisse. Emotivité + +	Basedou fruste
123	Mme Bo.	24 4 ac.		Emotivité + + Angoisse.	

2° SYNDROME ASTHÉNIQUE

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos. ac org. dos. A_2 H^3 réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
1	M. Dr..	19.8 1 ac.		Migraines. Fatigue + + Aboulie. Sciatique.	Côlite dysentériforme.
2	Mme Dor	25 2 ac.		Fatigue. Dépression. Palpitations.	Troubles endocriniens.
3	M. Bou.	20.4 1 ac.	I. H.	Grande asthénie surtout post-prandiale. Tachyphage.	
4	M. Leq.	21.2 11 ac.		Alternative d'activité et d'entrain et de dépression; fatigue. Surtout déprimé.	En observation Tuberculose pulmonaire.
5	M. Ver.	19 1.6 ac.		Fatigue. Bon état nerveux.	Recto-côlite ulcéreuse.
6	Mme Cal.	16.8 1.6		Fatigue. Bon état nerveux.	
7	M. Hou.	20.2 1.3 ac.		Céphalée. Inappétence. Etat nauséeux. Fatigue + +	
8	M. Hen.	14.8 1.4 ac.	Foie diminué de volume.	Grande fatigue. Bon état nerveux.	Péritonite chronique sous-hépatique. Sclérose pulmonaire.
9	M. Mal.	21.3 1 6 ac.	Douleur vésiculaire.	Dépression neurasthénique.	Typhlocholécystite.
10	Mlle Az.	19.8 2 8 ac.	Foie gros et sensible.	Asthénie. Mélancolie.	Appendicite chronique.

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos. ac. org. dos. A^2 H^3 réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
11	M. Poc.	18.2 1.1	Foie légèr. sensible.	Fatigue. Dépression à maximum. Vespéral.	Paludisme.
12	Mme Che	16.2 2 neutre fl. iodoph + +		Etat nauséeux le matin. Fatigue. Résistance diminuée	Tuberculose pulmonaire à forme scléreuse.
13	Mlle Le.	16.8 1 8 ac.		Asthénie.	
14	M. Ser.	19.2 1 6 ac.	Foie gros et sensible. I H.	Asthénie. Céphalée.	Colonial. Paludisme. Amibiase.

C). — **Pathogénie.**

Notons tout de suite que les troubles nerveux les plus fréquemment relevés au cours des états de fermentation ne présentent cliniquement aucun des caractères qui traduisent en général l'intoxication. Nous insistons plus loin sur l'allure nettement toxique ou toxi-infectieuse des complications de la côlite de putréfaction (pâleur, teint terreux, prurit, amaigrissement, anorexie, fébricules fréquentes, etc..., etc...). Les manifestations de cet ordre sont beaucoup plus rares ici. Ce qu'on y trouve, au premier plan, c'est l'émotivité, c'est l'angoisse, bref des signes qui indiquent la participation du sympathique.

Peut-on invoquer une action directe des fermentations intestinales sur le système nerveux? Harzac et Wynogradoff, cités par Rosell, ont montré expérimentalement leur action nocive sur la substance lipoïde des nerfs de l'intestin. D'autre part, M. Goiffon parle de l'action inhibitrice de certains acides de fermentation (butyrique) sur les terminaisons nerveuses.

Mais surtout, il nous a paru intéressant de rapprocher les phénomènes d'angoisse au cours de la côlite acide, de certaines recherches récentes qui ont montré des modifications de l'équilibre humoral, acide-base chez les anxieux. Les premières sont celles de MM. Euzière, Pagès et Cristol, qui ont trouvé constamment dans la mélancolie simple ou compli-

quée un abaissement de la réserve alcaline sans cétonurie et ont obtenu des améliorations par la thérapeutique alcalinisante. Puis viennent celles de MM. Laignel-Lavastise et Cornelius, qui décrivent, dans l'angoisse le syndrome urinaire suivant : hypoacidité ionique et augmentation des acides organiques, traduisant pour eux un état d'alcalose et qui ont usé d'une médication acidifiante (chlorure de calcium et chlorhydrate d'ammoniaque). Enfin, récemment, MM. Tinel, Westphall et Valence, étudiant le pH urinaire dans les crises d'anxiété et d'excitation, dans l'épilepsie et la migraine, ont admis que l'alcalinité de l'urine traduit un état favorable à l'apparition des crises. Ces résultats semblent assez contradictoires. Les recherches de MM. Pasteur Valléry-Radot, Blamoutier et Laudat, qui étudiant tout dernièrement la réserve alcaline des migraineux, ne l'ont trouvée abaissée qu'une fois sur 6 et confirment encore cette impression. On s'expliquera aisément cette imprécision en songeant que c'est là un chapitre de la physiologie encore à l'étude. Il n'en reste pas moins que les modifications du chimisme sanguin paraissent jouer un rôle dans le déterminisme de certaines manifestations nerveuses ou psychiques.

Quelle est maintenant l'action des actes physiologiques intestinaux sur l'équilibre acide-base de l'organisme? L'hyperacidité du contenu intestinal réalisée dans les états de fermentation est-elle capable de

le troubler? Cette idée avait été émise à l'état d'hypothèse :

1° Par M. Goiffon qui, rappelant les expériences de L. Dreyfus (acidification artificielle du contenu colique à l'aide d'acide acétique injecté dans le rectum : phénomènes toxiques) s'exprimait ainsi dès 1921 : « La soustraction d'alcalins qu'elles (les fermentations) peuvent, dans certains cas, provoquer même à une acidose relative.

2° Par un auteur espagnol, Diego de Moxo y de Queri, de Barcelone, qui faisait allusion surtout à la perte considérable de l'ion Ca par la muqueuse intestinale.

3° Par un auteur américain, Robertson, pour qui les fermentations pourraient expliquer certaines épilepsies d'origine intestinale par l'état d'acidose qu'elles entraînent.

Pour nous faire une opinion sur cette question, nous avons pensé que le mieux était d'étudier la réserve alcaline au cours des états de fermentation.

L'étude du P. H. urinaire, en effet, que certains auteurs emploient couramment et qui est extrêmement simple, est nettement insuffisante pour juger de l'acidité sanguine. Nous l'avons pourtant pratiquée avec l'appareil de Weill, Guillaumin et Lévy Darras, sur 10 malades. Nous y étions encouragés surtout par les travaux d'Yllpo, pour qui, chez le nourrisson, les urines sont toujours alcalines quand les selles sont acides. Nous n'avons obtenu aucun ré-

sultat intéressant. Le plus souvent, le P. H. urinaire (moyenne des dosages effectués pendant 8 jours sur une urine émise le matin à jeun) était normal. Parfois il était acide, d'autres fois alcalin sans qu'on pût en tirer aucune conclusion.

Par contre, il nous paraissait intéressant d'étudier, dans ce cas, le mécanisme régulateur de l'équilibre acido-basique humoral, c'est-à-dire la réserve alcaline. Celle-ci, surtout constituée par les bicarbonates sanguins, représente une masse d'alcalins dont dispose l'organisme pour neutraliser un excès éventuel d'acides. Fonction protectrice, elle intervient donc immédiatement, à la moindre menace, et ses variations sont amples. Au contraire, celles du PH sanguin sont tardives et très faibles, des accidents graves surgissant pour un écart minime du chimisme humoral dans le sens de l'acidose ou de l'alcalose. Il faut savoir, pourtant, que ce mécanisme régulateur fait quelquefois défaut et Bigwood, dans sa classification, fait une place spéciale aux alcaloses et aux acidoses « irrégulières », où la réserve alcaline peut rester normale ou subir des modifications indépendantes de celles du PH sanguin. C'est le cas de l'alcalose de la tétanie, de l'épilepsie, de l'acidose du choc. On ne peut donc pas absolument faire des modifications de cette réserve alcaline un indice certain de l'acidité ionique du sang. Pourtant, de façon générale, l'abaissement de la réserve alcaline signifie évolution vers l'acidose, son élévation, évolution vers l'alcalose. Seuls échappent, à cette règle, les états

d'acidose ou d'alcalose « gazeuses », c'est-à-dire par accumulation ou par fuite excessive de CO^2. Il nous semble donc que nous étions autorisés, dans notre cas particulier, à faire l'étude de cette fonction spéciale pour en tirer des conclusions sur le chimisme humoral. Nous rappelons les résultats que cette étude a donné à M. Delore (de Lyon), ceux que lui demandèrent plus récemment, MM. Euzière, Pasteur Valléry-Radot.

Nous avons utilisé la technique indiquée par M. Ch. O. Guillaumin pour les détails de laquelle nous renvoyons à l'article de cet auteur. Qu'il nous soit permis ici de le remercier de l'obligeance qu'il a mise à nous la montrer.

Qu'il nous soit permis également d'adresser nos plus vifs remerciements à Mlle Amagat, docteur ès-sciences, qui a bien voulu pratiquer avec nous ces recherches minutieuses.

Ces recherches portent sur 20 malades atteints de côlite de fermentation. La ponction veineuse a été faite, toutes les fois, avec les précautions d'usage, le matin, les malades étant à jeun, et pour les femmes en dehors des périodes menstruelles qui entraînent des modifications de l'équilibre acido-basique. La technique de M. Guillaumin a été suivie également dans ses moindres précautions (verrerie neutre, eau bi-distillée, etc..., etc...).

Voici les résultats. Nous indiquons, en regard de la valeur de la réerve alcaline, le chiffre des acides organiques dans les selles.

		A. O. dans les selles	R. A.
1	Mlle Mer.	33	58,68
2	Mme Sau.	40	55
3	M. Trim.	34	68,320
4	Mme Les.	28	63,16
5	Mlle V. D.	32	55
6	Mme Var.	40	58,76
7	M. Ber.	30	60,92
8	Mme Mic.	36	53,76
9	Mlle Her.	24	60,92
10	M. Ni.	28	58,68
11	M. Per.	14	63,168
12	Mme Lec.	30	58,68
13	M. Vid.	29	58,8
14	M. Can.	36	63,16
15	M. V. H.	27	53,76
16	M. Ar.	40	49,99
17	M. Gul.	32	63,16
18	Mlle Farg.	19,2	58,6
19	Mlle Br.	35	60,7
20	Mme Gar.	32	58,6

Les valeurs normales chez l'adulte au repos varient de 53 à 77. Toutefois, M. Guillaumin admet que la moyenne s'écarte peu de 60.

Nous trouvons donc, en résumé, sur 20 malades :

1 fois la réserve alcaline légèrement élevée (cas 3).

13 fois la réserve alcaline normale, 6 fois la réserve alcaline légèrement abaissée (cas 2, 5, 6, 8, 15, 16).

Nous la trouvons donc, grosso modo : normale dans près de 3/4 ; légèrement abaissée dans un peu plus d'1/4 des cas.

Nous n'avons jamais observé de cétonurie.

Il ne nous a pas semblé y avoir un rapport absolu entre l'abaissement de la R. A. et l'augmentation des acides organiques fécaux, indices de l'hyperacidité intestinale. Pourtant les 3 malades qui ont A. O. = 40 (chiffres très élevés) ont une réserve nettement abaissée (53, 55, 49), et le malade qui a A. O. = 14 (chiffre bas) ou une R. A. plutôt haute (63). Il y a, d'ailleurs, une question qui intervient pour modifier la quantité des acides organiques dans les selles : c'est la rapidité du transit côlique, si bien qu'en admettant même que le dosage des A. O. soit, avec un transit normal, un indice quantitatif absolu des fermentations, il faudrait faire une longue discussion de chaque cas, d'après les signes coprologiques qui renseignent sur l'évacuation, ce qui nous est impossible.

De même, il paraîtrait intéresasnt de chercher un rapport entre la R. A. et l'acidité des selles — acidité ionique (p. H. fécal) ou à défaut acidité au tournesol. Il semblerait que, lorsque l'apport de bases sanguines s'est effectué, la selle de fermentation dût

être moins acide ou peut-être même neutralisée. Il ne nous est pas possible, non plus, de répondre sur ce point. D'ailleurs, ces bases n'interviennent pas seules pour neutraliser l'acidité du contenu intestinal puisque les fermentations déterminent fréquemment une irritation de la muqueuse, et, par suite, un processus de putréfaction secondaire.

Nous ne ferons donc pas d'autres commentaires à nos résultats.

Quelles conclusions en tirer?

1° *Les fermentations cœcales peuvent-elles modifier l'équilibre acide base de l'organisme?* Il nous semble que oui et dans le sens d'une tendance à l'acidose, déjà prévu par M. Goiffon. Pourtant, nous ne pensons pas que ce rôle soit très important. Il est peut-être en partie compensé. MM. Goiffon, Haristoy et Sarmento ont déjà montré, en effet, que les acides de fermentation sont capables, dans une certaine mesure, de décomposer les savons alcalinoterreux résultant de la combinaison des graisses acides et des terres éliminées par la muqueuse intestinale. Ils favorisent la récupération de ces terres par l'économie, par voie de réabsorption.

2° *En ce qui concerne plus spécialement les troubles nerveux, quel est le rôle pathogénique de ce processus acidifiant?* Et en particulier dans les manifestations d'angoisse, traduisant la participation du sympathique, que nous avons trouvées si fréquentes au cours des côlites de fermentation? Nous posons simplement la question. Si nos recherches

sont exactes, il nous semble que ce rôle doit être envisagé. Peut-être, alors, ces malades bénéficieraient-ils d'une médication légèrement alcalinisante, comme celle que MM. Euzière, Pages et Cristol ont employée avec succès dans leur cas.

II. — COLITES DE PUTRÉFACTION

A). — Caractères cliniques et coprologiques.

Définition.

Dans la côlite de putréfaction, la flore protéolytique du gros intestin l'emporte sur la flore iodophile ou amylolytique. Son rôle est de pousser la digestion des albuminoïdes plus loin que n'avaient pu le faire les ferments solubles, jusqu'à la formation des corps aromatiques. Or, ceux-ci, nous l'avons vu, sont toxiques. Pour prévenir l'intoxication qui résulterait de leur absorption, la muqueuse intestinale augmente sa sécrétion, dans le but de les évacuer le plus rapidement possible. Mais cette sécrétion, très riche en nucléo-albumines, devient elle-même matière à putréfaction pour les bactéries protéolytiques. Ainsi est créé un cercle vicieux capable de prolonger indéfiniment le processus.

Cliniquement.

Chez les malades que nous étudions ici, on retrouve en général un fond de constipation chronique, le

quel a pu, suivant les cas, demeurer sans modification ou déterminer l'apparition de fausse diarrhée continue ou de grandes débâcles diarrhéiques.

Dans le premier cas, il s'agit de sujets — de femmes le plus souvent — habitués autrefois aux lavements, aujourd'hui aux laxatifs doux ou à l'huile de paraffine. Souffrant peu, en général, ils ont souvent un point sensible dans la fosse iliaque droite qui fait porter trop fréquemment le diagnostic d'appendicite chronique et les conduit à l'intervention chirurgicale. Au palper, la corde côlique traduisant un état spasmodique du gros intestin, est souvent perçue. Leurs selles, si on ne les voit pas enrobées dans l'huile qu'ils ingèrent ou plus ou moins délayées dans l'eau du lavement, se présentent en général sous forme de scybales brunes, très dures et extrêmement fétides. La partie terminale en est fréquemment liquéfiie par la sécrétion colique. Les gaz intestinaux sont beaucoup moins abondants que dans les états de fermentation. Ils peuvent pourtant être augmentés et ont, alors, une odeur putride caractéristique.

Dans le second cas, sur lequel insistait Mathieu, la sécrétion arrive à assurer une exonération quantitativement normale, c'est-à-dire quotidienne. La constipation, persistant en fait, est beaucoup plus difficile à mettre en évidence. Il est rare pourtant, qu'elle ne se rétablisse pas de façon nette, même au point de vue quantitatif, par périodes, qu'on retrouve presque toujours dans l'his-

toire du malade, grâce à un interrogatoire un peu précis. Les douleurs à type plus variable sont, ici plus fréquentes, traduisant l'inflammation de la muqueuse qui se jugeait déjà par l'hypersécrétion. Les plexus lomboaortiques et souvent même le plexus solaire, sont douloureux à la palpation profonde. Quant aux selles, souvent émises à horaire assez fixe, le matin au réveil, elles se distinguent des selles normales par leur fétidité écœurante, attirant souvent l'attention du malade qui remarque que ce caractère s'accentue dans les périodes où il est soumis à un régime trop carné. Elles sont molles, parfois moulées, luisantes et très brunes, souvent précédées d'une ou deux scyballes dont l'expulsion est douloureuse.

Lorsque enfin la constipation chronique est entrecoupée de grandes débâcles diarrhéiques, c'est surtout pendant les périodes de diarrhée qu'il faut rechercher les signes intestinaux, comme c'est, pendant ces périodes que se développeront, au maximum, les troubles généraux. L'intolérance aux albuminoïdes et aux végétaux à déchets cellulosiques est alors presque absolue. La débâcle est douloureuse, laissant persister après elle un endolorissement du côlon, avec état spasmodique tendant à rétablir la phase de constipation absolue. Les selles pourront présenter tous les caractères de l'entérocôlite muco-membraneuse, syndrome dans l'étiologie duquel on connaît bien, depuis les travaux de M. Mathieu, le rôle considérable de la constipation. D'autres fois,

elles seront simplement liquides, sans fausses membrane, constituées presque uniquement par la sécrétion intestinale à laquelle un peu de matières délayées donnent sa coloration brune et son odeur fade et fétide.

Examen coprologique.

L'examen coprologique donne ici des résultats opposés à ceux qu'on trouve dans les fermentations.

1) *Aspect de la selle.* — C'est celui que nous avons décrit : selle brune, fétide, avec ou sans mucus.

2) *Examen microscopique.* — On constate toujours — et c'est là le caractère essentiel — un développement anormal de la flore protéolytique. Si la selle est diarrhéique on peut, dans le cas de lésion discrète de la muqueuse, noter, en outre, une flore iodophile assez abondante. Ce signe ne permet pas de supposer un excès des fermentations : il indique tout simplement une évacuation rapide à partir du côlon droit. Ce caractère manque d'ailleurs en général, soit que des lésions assez sérieuses aient augmenté la putréfaction et arrêté le développement des bactéries iodophiles, soit surtout qu'une rétention prolongée dans le côlon gauche ait poussé presque jusqu'à sa fin la digestion des hydrates de carbone.

La présence d'Entamœba côli, qui a besoin pour se développer d'un contenu intestinal alcalin, est,

pour M. Goiffon, une présomption en faveur de l'excès des putréfactions.

3) *Examens chimiques.* — La *réaction* est toujours alcaline sauf s'il y a fermentations excessives concomitantes.

Le dosage de l'ammoniaque fécal donne des chiffres inconstants, en général élevés, mais parfois abaissés, même en cas de putréfactions nettes, lorsque la selle est diarrhéique. La moyenne est de 3 à 4 centimètres cubes d'une solution normale d'ammoniaque pour 10 grammes de matières, en dehors de tout état pathologique.

Le *dosage des acides organiques* montre en général un chiffre inférieur à la normale, sauf en cas de fermentation concomitantes ou même en dehors de ce processus, lorsque la selle est rapidement évacuée à partir du côlon droit.

4) *Examens de l'urine.*

Il faut ajouter à ces examens le dosage des phénols urinaires qui, ainsi que nous l'avons vu plus haut, est actuellement utilisé par MM. Goiffon et Nepveux pour juger de l'intensité des putréfactions intestinales.

B). — Syndrome neuro-psychique.

De ce que nous avons vu précédemment, il résulte que, dans la côlite de putréfaction, les troubles intestinaux sont souvent moins importants — ou

plus dissimulés — que dans la côlite de fermentation. Au contraire, les troubles généraux y sont en général plus accusés. Au nombre de ceux-ci se rangent les manifestations nerveuses, facilement noyées au milieu d'un état général parfois légèrement inquiétant.

Syndromes de réaction colique et colloidoclosique.

En dépit de cette différence manifeste entre les deux variétés de côlite, il est bien évident que dans chacune des deux on pourra rencontrer les mêmes réactions : C'est ainsi que nous retrouverons dans la côlite de putréfaction les deux premiers syndromes que nous avons vus précédemment dans la côlite de fermentation, c'est-à-dire :

Le syndrome de réaction colique ;

Le syndrome colloïdoclasique.

Ceux-ci, d'ailleurs, disions-nous, n'y présentaient aucun caractère spécifique ; nous pourrions le répéter ici ; ils ne nous ont pas semblé plus fréquents dans l'un ou dans l'autre des deux états intestinaux que nous étudions.

Syndrome d'asthénie et d'autointoxication.

Le syndrome de dépression que nous décrivions ensuite ne nous semblait pas non plus spécial aux fermentations. L'asthénie s'y rencontre, mais non avec une fréquence qui puisse permettre d'en faire un des syndromes de la côlite fermentative. Bien

au contraire, et c'est sur ce point que nous nous proposons d'insister dans ce chapitre, *l'asthénie sous toutes ses formes, physique et morale, est l'apanage essentiel sur le terrain des réactions générales, de la côlite de putréfaction.* Les malades sont, avant tout, des fatigués. Les phénomènes de dépression l'emportent de beaucoup sur les phénomènes d'excitation qui sont, au contraire, prédominants dans les côlites de fermentation.

Nous décrirons tout d'abord les phénomènes de dépression au cours des putréfactions intestinales et verrons ensuite les différents troubles qui leur sont fréquemment associés.

Nous nous aiderons, dans cette description, de l'article que MM. Dejerine et Gauckler ont consacré en 1914 aux « asthénies périodiques ». Les tableaux cliniques présentés par eux nous semblent s'appliquer d'une façon presque parfaite à nos malades. Ces auteurs avaient déjà envisagé l'hypothèse d'un trouble intestinal à l'origine de ces asthénies, mais le plus souvent, à leur avis, l'état de l'intestin, étudié par l'examen coprologique, n'en donnait pas une explication suffisante. Ils incriminaient beaucoup plus volontiers le dysfonctionnement endocrinien, s'appuyant dans cette opinion sur l'heureuse influence qu'exerce souvent le traitement opothérapique mono ou pluriglandulaire. Nous avons déjà insisté sur l'énorme importance des troubles de ce système chez les entéropathes. Toutefois, chez les malades que nous envisageons, cette

étiologie ne nous satisfait pas entièrement. En effet, les troubles endocriniens nous ont paru d'égale fréquence dans les côlites de fermentation ou de putréfaction, alors qu'en général l'asthénie est beaucoup plus fréquente dans la côlite de putréfaction. Aussi ne nous paraît-il pas impossible de faire dépendre ce symptôme de l'autointoxication que déterminent les putréfactions. C'est pourquoi nous l'avons, au cours d'un précédent travail avec M. Savignac, rangé dans un syndrome que nous appelions « syndrome d'autointoxication ».

Comme MM. Dejerine et Gauckler, nous fixerons deux degrés à cette asthénie, exacerbée par périodes, qui reconnaissent soit une cause nettement digestive : écart de régime, abus du café, etc., soit, au contraire, une cause purement nerveuse : émotion, surmenage intellectuel, etc...

Au premier degré, il s'agit de sujets, constipés chroniques avec ou sans fausse diarrhée, qui tantôt supportent admirablement leur constipation, tantôt, à l'occasion d'une des causes ci-dessus énumérées, entrent pour quatre à cinq jours dans une période de lassitude extrême où les stimulants, tant médicamenteux que psychiques, n'arrivent guère à réveiller leur activité. Ne pouvant s'arracher du lit le matin, ils ressentent souvent dès le lever une courbature diffuse qui les pousse à abréger leur toilette. Ils sont sans entrain pour le travail, distraits dans l'effort intellectuel, et irrités par une déficience momentanée de leur mémoire. Aux repas, ils

mangent peu et sans faim, et après les repas sont envahis par une somnolence insurmontable, encore accrue dans les véhicules. L'instinct génésique est diminué, parfois jusqu'à l'impuissance, conséquence directe ici de l'asthénie, donc bien différente de celle qu'on observe dans les cas de névrose d'angoisse avec fermentations intestinales excessives. Le malade n'a envie que de dormir et montre pour tout le reste un dégoût qui l'irrite, lui fait craindre chaque fois qu'à l'avenir toute vie active lui soit interdite. Aussi, ces périodes se passent-elles dans la tristesse et le découragement. Si le sommeil est troublé, l'existence devient excessivement pénible. Les plaintes, les interprétations pessimistes en font foi. En général, cet état s'améliore au bout de quelques jours, surtout si un régime strictement hypotoxique a été suivi. Une phase de mieux être commence. L'énergie peut y être retrouvée, parfois même plus facile, plus efficace qu'à l'état normal : le rythme cyclothymique permet alors au sujet d'utiliser sa vie, parfois très brillamment. Mais c'est là l'exception. Le plus souvent, même entre les périodes de dépression franche, le malade se sent peu d'aptitude à l'effort, que la fatigue interrompt rapidement, et son entourage signale chez lui une propension marquée à la tristesse et au pessimisme.

Au second degré, il s'agit, non plus de paresse, de lassitude vague, mais bien d'une véritable infirmité rendant le malade presque inapte à toute fonction sociale active. Ce sont ces malades, des femmes

en particulier, — qui constituent la grande majorité des constipés, — qui sont constamment « anéantis », éreintés, qui n'en peuvent plus. Ils ne tentent même plus un effort, persuadés à l'avance qu'ils en sont incapables. Au point de vue psychique, ils n'ont plus aucune résistance aux contrariétés, qu'ils exagèrent et qui leur semblent être leur seule part dans la vie. Les plaisirs et jusqu'aux occupations de leur entourage sont très souvent rendus impossibles par leur existence. Ils mangent peu, maigrissent, ont du prurit, des douleurs diffuses, des céphalées particulièrement fréquentes, parfois des crampes dans les membres. MM. Dejerine et Gauckler ont remarqué chez ces malades des flux urinaires de 2 litres $\frac{1}{2}$ à 3 litres dans les 24 heures, qu'il est curieux de rapprocher des phénomènes de diurèse compensatrice que MM. Binet et Mathieu de Fossey ont signalés récemment dans l'intoxication phénolémique des malades atteints de côlite de putréfaction. Chez de tels malades, l'angoisse, l'inquiétude peuvent naître. Elles sont alors bien différentes de l'angoisse et de l'anxiété qu'on observe dans la côlite de fermentation. Alors que dans la côlite de fermentation l'angoisse est le fait psychique essentiel, initial, débutant en général, d'après ce que nous avons pu observer, presque en même temps que le trouble intestinal, dans la côlite de putréfaction, elle est en général tardive, consécutive à l'asthénie, à l'auto-observation et aux autres manifestations dépressives. En voici le mécanisme, que nous empruntons à MM. De-

jerine et Gauckler : « Les malades n'assistent pas indifférents à une dépréciation physique pareille de leur organisme, et, pour peu que leur situation se prolonge, ils en arrivent assez rapidement à encombrer leur symptomatologie de toutes les conséquences proches ou lointaines que peuvent entraîner un auto-examen plus ou moins continu avec un état de préoccupation émotive persistant, légitime à coup sûr, mais qui n'en est pas moins pathogène pour cela. *Toutes les conséquences directes de l'émotion, toutes ses manifestations secondes par intervention peuvent suivre.* Et ainsi se créeront de véritables neurasthénies secondaires, susceptibles de survivre même à la cause qui les a créées ».

A côté de la dépression physique et morale qui constitue donc le caractère principal des réactions générales de la côlite de putréfaction, nous ne ferons que signaler les petits troubles extra-nerveux qui traduisent la toxiinfection intestinale causale. C'est ainsi qu'on retrouvera en général un certain degré d'anémie traduit par la pâleur, allant jusqu'au teint terreux, des dermatoses diverses, du prurit, des troubles vasomoteurs ou sudoraux, parfois des fébricules inexpliquées ou mises sur le compte de l'appendicite chronique, etc., etc., tout un ensemble de manifestations qui nous ont semblé plus fréquentes ici que dans la côlite de fermentation, où, nous le répétons, les signes proprement nerveux sont plus accusés et les signes généraux plus discrets.

Voici trois observations de ce type de malades :

OBSERVATION IX

Côlite de putréfaction. Fatigue

M. L. R..., 42 ans.

4-8-24 : Enfant : froid, etc... provoque diarrhée.

En 1911, après avoir eu froid, diarrhée qui s'aggrave, jusqu'à 7-8 selles par jour. Exténué. Rayons X : Poumons normaux. Durée : trois mois pendant lesquels il est très malade.

Puis amélioration. Peu reprendre son travail. Va bien mieux, surtout au bout de deux ans avec surveillance du régime. Guerre dans l'aviation.

1916 : Verdun. Retour de diarrhée avec fièvre très forte pendant 45 jours. Régime. Guérison en 6-8 mois.

En 1917, mariage, va mieux.

Été 1918, après conserves et saucisson, diarrhée s'installe et persiste 5-6 mois. Poids 50 kg. Cure à Vichy. Amélioration.

Enfin reste deux ans assez bien. Puis, depuis deux ans, et surtout depuis avril 24, retour de diarrhée. Actuellement 3-4 selles formées, molles, fragmentées, marron clair, peu d'odeur. Pas de sang actuellement. Un peu de sang avant la guerre et fin 18. Gaz peu, coliques rares. Léger amaigrissement : 67-62.

Le malade est un peu nerveux, mais ce qui domine c'est un *grand état de fatigue à cesser tout travail, avec inappétence et insomnie.*

A. P. : Maladies d'enfant. Pas de syphilis. Pas d'enfant, sa femme a eu une fausse couche. N'a jamais vécu aux colonies.

A. H. : Père très migraineux, bien portant. Mère anus artificiel pour cancer. Seul enfant.

Examen : Mx. 14. Mn. 9.

Réflexes bons.

Langue légèrement saburrale. Rien à l'abdomen, au foie, etc. La seule chose est un *clapotage gastrique très étalé* une heure après le repas.

Examen de selle : Pas de parasites. Evacuation accélérée sans hypersécrétion. Bonne digestion. Putréfaction. Acides organiques 14,6. A. 3,6. R. alcaline.

Traitement : Régime hydro-carboné. Cure orthogastrine le matin et Fermentérol.

27-10-24 : Régime fait à *peu près ;* exemple : viande le soir ; a pris quelques légumes frais. A fait traitement, selles plus régulières, peu formées, *odeur forte* de putréfaction.

Très bon état général. Va bien mieux. Sommeil bon. Bouche le matin mieux. A repris légèrement.

Examen : Poids 61 kg. 600.

Cœur : Mx. 16. Mn. 9.

Traitement : Idem. Plus légumes frais et fruits cuits. Cachets charbon, bismuth, craie, salacétaol 10 jours sur 15.

10-2-25 : Depuis deux mois état général mauvais. Très fatigué, appétit capricieux ; a besoin d'être poussé à manger. Sueurs nocturnes. Insomnie sans surmenage. Figure tirée.

Selle liquide d'odeur forte. Peu de gaz.

Très nerveux, triste sans découragement. Aucun état d'inquiétude.

Examen : Poids 62 kg. 800.

Cœur : Mx. 13 au plus. Mn. 8. Rien par ailleurs.

Traitement : Régime idem, traitement idem. Alterner 10 jours en 10 jours :

Trois syncrines Choay et pilules phosphure de zinc, arrhénal et strychnine.

OBSERVATION X

Côlite de putréfaction fébrile. Légère glycosurie. Gros état de fatigue et dépression

Mlle Gir..., 19 ans.

28-5-20 : Très bon état de santé jusqu'à 18 ans. Coqueluche, rougeole, varicelle.

De 9 à 10 ans a été soignée pour des accidents caractérisés par trois semaines de fièvre, douleur abdominale, avec *faiblesse générale*, énorme. Guérie en un an (Il lui a fallu encore un an pour se remettre complètement).

En 1917, puberté, mais irrégulière, douleurs vives, maux de cœur, règles peu abondantes, parfois aménorrhées douloureuses.

Histoire actuelle : L'hiver dernier : voit survenir *fatigue* passagère, puis de plus en plus durable. Actuellement : *quasi constante* et *insurmontable*. Amaigrissement de 50 à 45 kg. Mine très fatiguée, nausées fréquentes, disparaissant par *alimentation*. Appétit médiocre, digestions pénibles par périodes de 8 à 10 jours et parfois un mois sans troubles gastriques graves.

Selle régulière avec laxatif, sinon constipation. La selle est formée ou pâteuse. Quelquefois débâcles par écarts de régime (graisses).

Bon sommeil, pas de surmenage, pas de soucis.

Ne tousse pas. Palpitations faciles. Essoufflement quelquefois assez facilement.

A. H. : Mère très bonne santé. Père très bien. Cinq enfants bien, maigres. Pas de fausse couche. Rien dans les antécédents. Un diabétique.

Examen : Poids 44 kg. 600.

Rien aux poumons. Rien au cœur. Mx. 14. Mn. 9. Pouls 80. Pas d'adénopathie. Réflexes normaux.

Langue saburrale. Très maigre. Abdomen rétracté, sans empâtement ni ascite. Sensibilité vive des plexus épigastriques. Légère des plexus iliaques. Sensibilité vive du cæcum et défense et sensibilité très vive sur l'*S iliaque contracté*.

Température 37°, 37°8. Urines : glycosurie 6,35. Pas d'albumine.

Examen de selles : Putréfaction avec insuffisance gastrique. Acides organiques 10,8. Réaction alcaline.

Traitement : Régime hydro-carboné avec viande à midi.

Solution sulfatée le matin réglée, grand air, vaccin Thiercelin une ampoule en deux fois une heure avant les repas.

OBSERVATION XI

Côlite de putréfaction. Etat de fatigue et dépression nerveuse

M. Or..., 40 ans.

28-5-25 : Depuis longtemps *constipation*, amaigrissement et digestions très pénibles et longues. Réduction alimentaire. Depuis 8 mois *douleur* dans intestin et il y a deux mois apparition de peaux dans les selles. Ne va que par laxatifs. Peu de gaz. Bon appétit.

Très nerveux. Tout souci provoque douleur abdominale, mais ce qui domine c'est un grand *état de fatique, d'impossibilité de travail et de dépression physique et morale. Il a dû abandonner ses occupations.*

A. P. : Pleurésie à 12 ans. Fièvre typhoïde à 30 ans. Né à Constantinople. A voyagé en *Orient* sans *entérite*. Paludisme ? Pas d'éthylisme ni d'excès de tabac. Pas d'enfants.

Examen radiographique : Aucune lésion, mais *ptose énorme du transverse* et retard au transit.

Examen : teint jaune. Langue un peu sale. Epreuve de la sangle positive. Côlon sensible, sans douleur vraie ni localisée. Rien au foie.

Rien à l'estomac. Rate grosse. Sensibilité des plexus.

Traitement : Sangle. 10 heures de lit. Digestion étendue. Régime végétarien avec viande à midi. Nujol, coréine, potion bismuth et br. Lavement si utile.

Examen de selles sur trois échantillons : pas de parasites. Putréfactions. Acides organiques 13,8. A. 5,2. Réaction alcaline.

Examen de sang : Wassermann négatif. Hecht négatif. G. R. 4.570.000. G. B. 69. L. 9.200. P. 59. L. 31. G. M. 5, Eos. 5.

23-7-25 : Selle régulière et bien, sans lavement avec paraffine. Selle bien moulée, quelquefois collante.

Digestion un peu difficile encore. Quelquefois gaz assez fréquents avec douleur. Pas de peaux dans les selles.

Quelquefois céphalée et encore un peu de fatigue, mais système nerveux bien mieux. Sommeil bon.

28-11-25 : Selle régulière, pourtant actuellement tendance à la constipation. Digestion longue par périodes et écarts et même quelquefois sans écarts. Pas nerveux. Se dispose à reprendre son travail.

Examen : Poids 65 kg. 100.

Rien à la rate.

Traitement : Sangle, thaolaxine si utile. Régime. Travail. Deux premiers mois : 10 piqûres d'antasthène par mois.

13-14-26 : A pu travailler sans piqûres, se sentant bien et bien moins fatigué. Un peu nerveux : frissons, engourdissement. Selle irrégulière. Constipation 2-3 jours. Use seulement de paraffine.

Syndrome d'émotivité et d'angoisse.

Exceptionnel à notre avis, le syndrome d'émotivité et d'angoisse, en tous points semblable à celui que nous avons décrit pour la côlite de fermentation, peut se rencontrer aussi en cas de putréfactions excessives. Nous n'avons pas à revenir sur ses caractères.

***

Au cours d'un précédent travail avec M. Savignac, après examen de 103 observations de côlites de putréfaction, nous avons trouvé :

37 malades sans troubles nerveux ;

41 malades présentant des signes de dépression très accusés ;

19 malades présentant des signes d'émotivité et d'angoisse.

Voici, résumées en tableaux, les observations susceptibles d'être rangées dans ces deux dernières catégories :

1° SYNDROME ASTHÉNIQUE

NUMÉROS	NOMS	EX. COPROL. / DOS. AC. ORG. / DOS. A^2 H^3 / RÉACTION	EXAMEN DU FOIE	ETAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
1	Mlle Vil..	14 4.2 alc ent.-coli	Insuffis. hép. Ictère émotif	Fatigue + + Effort impossible Narcolepsie	Typhocholécystite, Fièvre
2	Mme Qu.	13.6 2.4 alc.	Points doul. vésicul.	Crampes-Dépression Douleurs diffuses Cauchemars Toujours fatiguée Enervement	Lithias. vésicul. Fébricules
3	M. Mont	9.8 2.2 alc.	Foie légèr. débord. Points doul. vésicul.	Nerveux-Déprimé Inquiet-Triste Fatigué Bon sommeil	Typhlocholécystite
4	M. Mal.	15 3.2 alc.		Fatigue Inquiet	Pleurite
5	Mme He.	12.4 2 alc.	I H Foie gros et sensible	Fatigue Frilosité Accès de dépression	Insuffisance endocrinienne Tend. à l'obésit.
6	Mme Hu.	7.6 2.8 alc.		Tristesse Fatigue à l'effort Inappétence Devient irritable	Amaigrissem.
7	M. Tur.	12.2 2.2 alc.	Foie légèr. sensible	Fatigue Légèrement nerveux	Typhlocholécystite
8	M. Lac..	12.2 3.1 alc.	Foie sensible	Bon état nerveux Etat vertigineux Impuissance Pas en train-Triste	
9	Mlle Mal.	11.2 3.4 alc.	Douleurs sous hépatiq.	Fatigue Palpitations Nervosité	A thme Hystérectomie totale

Numéros	NOMS	Ex. coprol. / Dos. ac. org / Dos. A^2 H^3 / Réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES cliniques
10	Mme Mas	4.8 (ac. volat) 5 2 alc.		Fatigue. Dépression morale. Amaigrissement. Céphalée.	Syndrôme entérorénal.
11	M. Mau.	12.8 3 alc.	I H.	Narcolepsie. Vertige. Asthénie. Céphalée.	Tuberculose pulmonaire ancienne.
12	M. For..	12 4.8		Fatigue + + Emotivité. Insomnie. Amaigrissement.	
13	M. L. B.	4.2 (ac. vol) 3.1 alc.	Foie débord. I H + +	Fatigue générale. Sueurs profuses. Amaigri sement.	
14	M. Lab..	alc.	I H.	Fatigue.	
15	Mlle Giv.	10 10 alc.		Dépression + + Amaigrissement. Bon sommeil.	Glycosurie. Fébricules.
16	M. Des..	12 4 3.3 alc.	Foie gros un peu sensible.	Dépression après crises colite. Insomnie. Nerveux. « Anéantis. » Emotif Etat nauséeux.	Circhose au début. Albumine.
17	Mme Per	alc.		Fatigue.	Lithiase vésic.
18	Mme W..	7 ? alc.	Foie légèrem. sensible.	Fatigue + Insomnies. Par pér. { calme. énervée. « Anéantissement. »	Lithiase vésiculaire. Cholécystectomie.
19	Mme Co.	10.4 2.6 alc		Céphalée. Insomnies. Tendanc. à la mélan. Emotivité	
20	M. Be...	12.2 2.4 alc.	I H. Ictère.	Fatigue. Narcolepsie. Tristesse.	

Numéros	NOMS	Ex. coprol. Dos. ac. org Dos. $\frac{A^2}{H^3}$ Réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
21	M. Co .	11.6 2 alc.	I H.	Fatigue. Bouffées chaleur. Vertiges. Torpeur.	
22	M. L. R.	14 6 3 8 alc.		Peu nerveux. Fatigué. Insomnies.	Lithiase rénale
23	M. St....	alc	Foie légèrement sensibl.	Migraines. Fatigue	Ulcus duodénal.
24	Mlle Hal.	5.2 (ac. vol.) 3 4 alc		Migraines. Fatigue. Urticaire.	Lambiase
25	Mlle Tr..	4.6 (alc. vol.) 5 5 neutre a eu des selles acides.	Foie sensible.	Vertiges. Nausées. Céphalée. Fatigue Amaigrissement. Grand état névropa. Irritabilité ou dépression.	Appendicite chronique.
26	M. Hel..	8 2.4 alc.		Dépression. Fatigue Céphalée. Travail pénible. Tabagisme. Emotiv. Vertiges post-prandiaux.	Amibiase.
27	M. Lo...	alc fl. prolio-lyt. ++		Irritable. Déprimé. « Ereinté ». Mélancolique. Auto-observateur.	Obésité. Pithiatisme.
28	M. Ber..	5.7 (ac. vol.) 5.2 alc.	I H.	Fatigue. Dépression. Vertiges.	
29	Mlle Bon	6 (ac. volat.) 6.2 alc. Blastocystes.		Fatigue. Nervosité.	Syndrôme entéro-rénal ?

NUMÉROS	NOMS	EX. COPROL. / DOS. AC. ORG / DOS. $\frac{A_2}{H^3}$ / RÉACTION	EXAMEN DU FOIE	ETAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
0	M. Der.	alc. flore put.		Dépression. Fatigue. Asthénie. Insomnie. Irritabilité.	
1	M. Dur.	6 4 (ac. volat) 3 alc.		Travail difficile. Inquiétude Crampes. Fatigue + + Nervosisme.	Lithiase vésic.
2	M. Cour	13 1 2.4 alc. fl. putréf.	Gros foie.	Inst ble. Fatigue. Amaigrissement.	Tabès.
3	M. Di....	14 2.7 alc. fl. putréf.	I H.	Fatigue. Travail difficile.	
4	M. R. T.	12.2 1.8 alc.		Triste. Fatigué.	
5	Mme Le..	14 6 2 8 alc.		Fatigue. Impressionnable. Nausées. Etat vertigineux.	Appendicite chronique.
6	Mme M L.	11.2 2 9 alc.		Insomnies. Préoccupée la nuit. Le jour : bon état nerveux. Etat nauséeux.	Syndrôme entéro-rénal.
7	M. Ga...	13.6 2 6 alc.		Fatigue. Tristesse. Larmes. Phobies.	

Numéro	NOMS	Ex. coprol. / Dos. ac. org / Dos. Aº H3 / Réaction	Examen du Foie	ETAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
38	M. Mer.	10 2 alc.	Foie doulour.	Asthénie. Nerveux.	
39	Mlle L. G.	11.8 2.6 alc.		Travail difficile. Fatigue. Amaigrissement. Nervosité.	
40	M. Lew.	9.2 3.2 alc.		Dépression consécutive aux crises diarrhéiques. Tristesse. Emotivité.	Asthme.
41	Mme Cl..	11.2 2.4 alc.		Fatigue. Nervosité. Inquiète.	

2° SYNDROME D'EMOTIVITE ET D'ANGOISSE

NUMÉROS	NOMS	EX. COPROL DOS. AC ORG DOS. A^2 H^3 RÉACTION	EXAMEN DU FOIE	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
1	Mlle Ay.	6.8 (ac volat) 3.5 neutre flore normale		Céphalées. Cauchemars. Nervosité + + Emotivité. Pas d'angoisse. Un peu inquiète.	Appendicite chronique.
2	Mme Der	12 2 2 1 alc.		Irritabilité. Emotivité. Angoisse. Hérédité nerveuse.	Petit Basedowisme.
3	Mme Est.	alc. flore putréfac.		Migraines. Vertiges. Inquiète. Emotivité. Angoisse.	
4	Mme Ga	4.4 (ac volat) 1.7 alc.	I. H.	Dépression. Fatigue. Emotivité. Irritabilité. Angoisse. Céphalées.	Appendicite chronique. Amaigrissement.
5	Mme Le.	5 (ac volat) 2 alc.		Irritable. Angoisse. Auto-observatrice.	
6	Mme Gr.	5 8 (ac volat) 2 6 alc		Nervosité. Angoisse.	Azotémie légère Tuberculose pulm. fibr Anémie.
7	Mme Mor	alc. flore putréfac.		Gros état nerveux. Enervement. Irritabilité. Dépression. Tristesse. Instabilité.	
8	M. Dav.	12 2 2.4 alc.		Très nerveux. Irritable. Etourdissements. Découragement.	Maladie de Reklinghausen.

Numéros	NOMS	Ex. coprol dos. ac oro. dos a² h³ réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
9	M. Esq.	11 8 4.8 alc.	Foie douloureux.	Cyclothymique. Angoisse.	Troubles endocriniens.
10	M. Le..	5.8 (as volat) alc.	Gros foie. I. H.	Très nerveux Irritable.	
11	Mme Ma	13 6 2.6 alc.		Gros nervosisme. Insomnies. Irritable.	
12	Mme Mal	10 2.1 alc.		Irritabilité. Angoisse. Cauchemars. Insomnies.	
13	Mlle Raf.	5.8 (as volat) 5.1 alc	Gros foie.	Céphalées Vertiges. Angoisse. Emotivité. Fatigue. Asthénie.	Troubles endocriniens.
14	Mme Pas	13.4 1.9 alc	Points douloureux vésiculaires.	Nervosisme + + Emotivité. Angoisse. Dépression. Tristesse	Syndrome entéro rénal.
15	Mlle Sch	14 1 3 alc. flore protéolyt		Très irritable. Inquiète. Angoisse.	Tuberculose pulmonaire scléreuse ancienne. Légère hypertension.
16	M. Fr...	12 2 2.2 alc.		Enervement. Irritabilité. Angoisse. Vertiges.	

Numéros	NOMS	Ex. corpol dos. ac org. dos. A^2 H^3 réaction	Examen du Foie	ÉTAT NERVEUX	REMARQUES CLINIQUES
17	Mlle de W	12.2 2 4 alc.	1. H.	Nervosisme. Angoisse. Irritabilité.	
18	Mlle Par.	13 2 2.2 alc.		Angoisse. Dépression.	
19	Mlle Pi.	7 (ac. valat) 7 très alc.		Nevrose d'angoisse + + Crises anxieuses suivies d'anéantissement. Inquiète. Auto-observatrice.	Insuffisance ovarienne.

⁂

Enfin, nous ne voudrions pas terminer ce chapitre sans indiquer les éléments nouveaux dont MM. Mathieu de Fossey et Béhague ont enrichi récemment le syndrome neuropsychique des côlites de putréfaction.

Ces auteurs ont insisté, comme nous, sur l'importance de l'asthénie dans ce syndrome. L'anxiété et l'angoisse leur semblent peut-être un peu plus fréquentes qu'à nous, mais ils admettent pour l'expliquer le même mécanisme (dépression physique, autoobservation). Ils ont surtout observé chez leurs malades des troubles de l'appareil moteur qu'ils donnent pour caractéristiques de la côlite alcaline. Ceux-ci consistent surtout en spasmes musculaires,

atteignant de préférence les petits muscles de la face (blépharospasme par exemple) et les éminences thénar et hypothénar. Il s'y ajoute souvent un peu de tremblement des extrémités et d'exagération des réflexes tendineux.

Plusieurs des observations de malades atteints de côlite de putréfaction que nous avons pu recueillir grâce à l'obligeance de M. Savignac accusent des crampes et des spasmes. Prévenus par la description de MM. Mathieu de Fossey et Béhague, il sera très intéressant de rechercher, à l'avenir chez ces malades, les divers symptômes que ces auteurs ont signalés.

C) — Pathogénie.

Il ne nous reste plus rien à dire de la pathogénie des réactions générales des côlites de putréfaction qu'on peut résumer très schématiquement ainsi : asthénie physique et psychique. Nous les faisons remonter à l'auto-intoxication intestinale, confirmée, le plus souvent, par une phénolurie excessive. Le rôle de cette intoxication, ramené à ses justes proportions par les travaux récents n'en demeure pas moins très nettement établi et nous semble, en particulier, pouvoir être tenu responsable de ces états de fatigue, compliqués d'un certain degré d'anémie, de dermatoses diverses, parfois même d'un peu de fièvre dont l'allure toxique, parfois toxi-infectieuse, s'impose à l'esprit.

Thérapeutique

La place la plus importante dans la thérapeutique des troubles qui nous intéressent doit être faite au traitement de la côlite (envisagé, ici, nous le répétons, pour une côlite chronique et non spécifique). Certaines de nos observations montrent qu'il peut suffire, à lui seul ou presque, à faire disparaître les manifestations nerveuses ou psychiques. Il réalise, de plus, un traitement causal, rationnel. Surtout diététique, il peut être prolongé et obtenir ainsi des effets très durables.

***

I. HYGIÈNE GÉNÉRALE.

Cependant, comme il est bien entendu que nous luttons contre des accidents nerveux, favorisés par un terrain spécial, nous ne devons pas négliger certains principes d'hygiène générale qui nous aideront à lutter contre l'élément névropathique. Ces principes sont d'ailleurs applicables dans la thérapeutique de toutes les côlites.

Les malades doivent avoir une vie « *harmonieuse* », bien réglée, comportant suffisamment d'occupations et de *distractions* pour éviter l'ennui, suffisamment de *repos* pour éviter la fatigue. En général, donc : travail modéré, supprimer les causes de soucis, faire 10 à 12 heures de lit ; digestion en position étendue pendant 1/2 h. à 1 h. si possible, ou tout au moins dans le calme.

On recommandera toujours *l'aération ;* aussi souvent qu'on pourra, un séjour à la campagne. Ce seront autant de conditions adjuvantes pour la *cure d'engraissement* nécessaire chez ces sujets presque toujours amaigris et difficile en raison de la diminution de leur capacité digestive et de la monotonie du régime de début. Des *pesées régulières* contrôleront l'efficacité de cette cure.

Par suite de cet amaigrissement si fréquent, souvent aussi parce que les malades sont des aplasiques musculaires ou parce que la maladie elle-même a pu déterminer un certain degré d'atonie des fibres lisses, la *ptose* abdominale se rencontre dans la majorité des cas. C'est une notion très importante dont la méconnaissance peut reculer le succès de la cure et parfois même empêcher d'obtenir une guérison complète. Tout au contraire, le port d'une bonne sangle, bien construite et bien appliquée (la première fois par le médecin lui-même) donnera souvent la surprise d'améliorations considérables. La sangle est suffisante chez les individus à ventre saillant ; chez les individus à ventre plat ou creux il faut avoir

recours aux pelotes, de préférrence pneumatiques, celles-ci permettant de régler la contention, qui trop violente, serait douloureuse et plus nuisible qu'utile.

Enfin, pour parfaire ces lignes de conduite d'hygiène générale, il sera bon de rechercher, par un interrogatoire serré, toutes les *causes d'intoxication* possibles et de les supprimer, depuis les plus courantes, excès d'alcool, de tabac, de café, de thé, etc., jusqu'aux plus graves : opium, cocaïne, etc., et sans oublier, par exemple, certains abus médicamenteux (aspirine, antipyrine) fréquents chez ces malades qui sont si souvent des algiques.

II. RÉGIME.

Nous abordons maintenant le capitre le plus important de la thérapeutique des côlites et, par conséquent, de leurs complications. La diététique est la base et peut être même le seul mode de traitement de ces affections. La thérapeutique médicamenteuse ne doit y être qu'un adjuvant, en général momentané jusqu'à ce que l'effet plus lent du régime se fasse sentir.

A). Règles communes aux deux variétés de côlite.

1. Les premières ont pour but d'éviter la *tachyphagie :* faire manger lentement et bien mâcher. S'assurer de l'état des *dents* et faire remédier aussi complètement que possible à leurs défectuosités.

2. *Les aliments altérés ou trop gras* doivent être interdits aux côlitiques (gibier, fromages fermentés, charcuterie, conserves, fritures, etc.) Il en est de même pour *les aliments à gros déchets cellulosiques et les crudités.* Il y a lieu pourtant de faire une petite restriction dans les cas de côlite où prédomine la constipation, car, dans lesquels il peut y avoir intérêt à laisser dans le régime du malade une certaine quantité d'aliments à déchets cellulosiques qui augmentent le bol fécal.

3. On veillera avec la plus grande attention à supprimer toute possibilité *d'anaphylaxie alimentaire.* Nous avons insisté plus haut sur l'importance de cette question. L'interrogatoire minutieux et patient, la mise en observation du malade, au besoin quelques cuti-réactions aux substances alimentaires paraissant le plus suspectes permettront de découvrir l'agent pathogène. Si ces recherches ne donnent aucun renseignement précis, on se méfiera surtout de certaines viandes et des œufs (Lesné, Ch. Richet fils). On pourra soit esssayer d'un des procédés quelconques de désensibilisation (méthode antianaphylactique de Besredka, peptonothérapie, autohémothérapie, médication modificatrice du choc : injections de carbonate de soude, de chlorure de calcium, etc.), soit, et en cas d'échec, proscrire définitivement l'aliment en cause.

4. La question la plus importante est celle du *lait liquide et des œufs.* En règle générale, ils seront interdits, surtout dans les côlites de putréfaction, car

ils ne sont presque jamais bien tolérés. Il y a même des malades qui ne supportent pas le lait en gateaux de riz ou de semoule très cuits, mais c'est là une exception et sous cette forme, il est bon de l'employer, surtout dans les côlites de fermentation. Dans celles-ci, et là seulement aussi, quand les fonctions hépatiques sont normales, les œufs pourront quelquefois être permis, non en nature, mais incorporés aux gâteaux ci-dessus, à condition qu'ils soient :

1° *D'une fraîcheur absolue ;*

2° *Très cuits.* L'œuf est d'autant mieux supporté dans les côlites qu'il est plus cuit.

A fortiori, seront interdits les aliments à œufs, tels que les pâtisseries grasses et sauces (mayonnaise par exemple).

5. *Les boissons* seront constituées par l'eau, les infusions sucrées, mais sauf dans les côlites très graves et avec atteinte hépatique sérieuse, il n'y a aucune raison d'interdire un peu de vin très étendu d'eau. Une excellente boisson est obtenue avec le jus de raisins frais coupé. Les bières légères sont autorisées.

B) Règles spéciales dans le cas de côlite de fermentation

Il est évident qu'il faudrait ici proscrire théoriquement tous les farineux, mais il faut, d'une part, que le malade ait une ration totale lui permettant en général d'engraisser, d'autre part qu'il ait une ration

suffisante d'hydrocarbones, ce qu'on peut obtenir en grande partie avec les sucres, mais non entièrement. D'ailleurs, les farineux ne sont pas tous également nuisibles. Aussi, certains peuvent-ils être employés, ce qui rend la fixation du régime plus aisée et permet une variété très utile pour ces malades à appétit le plus souvent diminué.

1. Le *pain* frais, en mie, sera interdit. Dans les cas bénins, on pourra permettre le pain eu croûte, mais le plus souvent c'est au pain grillé et aux biscottes qu'il faudra faire appel. Un bon moyen d'enrichir le régime, et surtout s'il y a constipation, c'est de faire légèrement beurrer le pain.

2. Les *farineux azotés* (haricots, pois cassés, lentilles) seront proscrits de façon absolue. Les châtaignes ne le seront que dans les cas sérieux.

3. Par contre, *les pâtes et le riz* sont presque toujours bien supportés et pourront être utilisés largement. Les pommes de terre sont tolérées sans malaise dans la règle, surtout en purée. Les semoules, les farines, les farines maltées peuvent être données sans crainte le plus souvent. D'ailleurs, pour en aider la tolérance, on pourra user de certains ferments amylolytiques qui, sans être d'une efficacité considérable, constituent pourtant de réels adjuvants.

4. Les *légumes frais* et les *fruits cuits* peuvent être utilisés, sauf certains légumes trop flatulogènes (choux, oignons, navets, fonds d'artichauts, petits pois, poireaux), et certains fruits (bananes).

5. Pour la préparation culinaire, on recommandera d'éviter les graisses abondantes, les ragoûts, sauces grasses, salmis, et de donner les aliments plutôt bien cuits.

Pour fixer davantage les idées, nous allons donner ci-après des types de prescription diététique pour côlites de fermentation suivant les différentes formes.

I. Colite a f. grave avec diarrhée

Le matin et à 4 heures :

Soupe aux pâtes ou farines maltées à l'eau ou au bouillon de légumes avec beurre frais.

Ou :

Biscottes, pain grillé, beurre, confitures, tasse d'infusion bien sucrée.

A midi et le soir :

1°) Soupe comme le matin.

2°) Pâtes ou riz à l'anglaise avec beurre frais saupoudrés de fromage rapé.

Ou :

Pommes de terre au four.

3°) Gâteau de riz, semoule, tapioca, vermicelle, maïzena, sans œuf, bien sucré, aromatisé au goût, fait au besoin avec du lait coupé d'un tiers ou de un demi.

Fromage cuit.

4°) Confitures.

Biscottes ou pain grillé.

Infusions bien sucrées.

Dès que la colite et surtout l'état général du malade s'améliorent, remplacer tous les 2 jours ou même tous les jours la soupe de midi par du poulet ou lapin rôti, du jambon maigre, du poisson très frais non frit.

Peu à peu autoriser, à ce repas, toutes les viandes variées, fraîches, grillées ou rôties, bien cuites. Si l'état général du malade le réclame, poulet, viande froide, jambon au repas du soir.

II. Colite sans diarrhée ou même avec tendance a la constipation

(Ce qui peut se voir dans le type ci-dessus amélioré).

Ajouter les légumes frais cuits en évitant ceux que nous avons énumérés plus haut et les fruits cuits. Si même la constipation tend à s'exagérer, permettre les fruits crus, bien tendres et non acides.

III. Colite de fermentation actuellement guérie

Le matin et à 4 heures :

Pain grillé, pain en croûte, gâteaux secs, beurre, confitures.

Tasse d'infusion, cacao à l'avoine, café au lait.

A midi :

1°) Viande grillée ou rôtie bien cuite ; viande en sauce pas trop grasse.

Poisson au cours-bouillon, non frit ou frit à la végétaline.

2°) Pâtes, riz, pommes de terre ou légumes frais cuits.

3°) Entremets. Fromages peu faits. Toutes confitures.

4°) Fruits crus très mûrs.

Le soir :

Comme à midi avec potages variés, sauf au pain et aux légumes défendus.

Vin léger coupé.

Pain en croûte.

En cas de diarrhée, on pourra utiliser plus spécialement les gelées de myrtilles, de coings, de nèfles, les cacaos aux glands.

C). Règles spéciales dans les côlites de putréfaction

On proscrit d'une façon absolue le lait et les œufs. On n'utilise qu'avec les plus grandes précautions les farineux azotés. On retarde beaucoup plus que dans les côlites de fermentation l'usage des viandes.

En somme, on se rapproche du régime végétarien, évitant le plus possible les albuminoïdes.

I. Colite a f. grave avec diarrhée

Le matin et à 4 heures :
Pain grillé ou biscottes.
Confitures ou infusion.
Midi et soir :
1°) Soupe aux pâtes, aux farines soit à l'eau, soit au bouillon de légumes.
2°) Pâtes, riz, pommes de terre.
Purées de farineux avec modération.
3°) Confitures.
Lait caillé. Yoghourt.
Pain grillé. Biscottes.
Eau.
Infusion.

II. Colite avec constipation

Le matin et à 4 heures :
Pain grillé, biscottes, gâteaux secs.
Fruits cuits, miel, confitures.
Fruits crus très murs.
Tasse d'infusion.

Ou :

Porridge de flocons de céréales.

A midi :

1°) Hors d'œuvres végétariens.

2°) Pâtes, riz, pommes de terre, légumes frais cuits et même salade suivant le degré d'irritation de l'intestin.

3°) Confitures, miel.

Yoghourt, lait caillé.

4°) Fruits cuits ou crus très mûrs.

III. Convalescence de colite

Reprendre le régime III des colites de fermentation en évitant la viande le soir, le bouillon de viande, les œufs d'une façon absolue et le café au lait du matin, mais en donnant davantage de légumes frais cuits et même de crudités et en permettant un usage plus copieux de farineux.

III. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Il peut être nécessaire, surtout au début, de renforcer l'action de la thérapeutique diététique et de lutter contre certains signes prédominants par une thérapeutique médicamenteuse.

A). Règles communes aux deux variétés de côlite.

1. S'il y a *constipation*, étant donné l'irritabilité de la muqueuse et la sensibilité des plexus, s'opposer d'une façon générale à l'emploi des laxatifs, pour

peu qu'ils soient violents. Donner la préférence à l'huile de paraffine et aux régulateurs mucilagineux.

On peut user de psyllium, graine de lin, agar-agar, mais ne pas oublier que ceux-ci contiennent de la cellulose en abondance, qui peut être irritante ou encombrante ; s'adresser dans ce cas à l'eau de graine de lin ou à des préparations mucilagineuses pures. En cas de constipation plus rebelle : huile de ricin, et, surtout dans les côlites de fermentation, magnésie à petites doses — petits lavements mucilagineux (eau de graine de lin, eau de racine de guimauve. 1/3 à 1/2 litre).

2. *S'il y a diarrhée*, résistant aux médications que nous allons donner ci-après, faire appel aux préparations opiacées.

3. Dans les deux variétés, il peut être intéressant d'utiliser avec un certain doigté le sulfate de soude à petites doses, surtout sous forme de solution de Bourget, dont on variera la composition suivant les indications symptomatiques. Prise froide, cette préparation a un effet laxatif plus net. Dans les côlites de putréfaction avec insuffisance hépatique, et chaque fois qu'il y a constipation, on peut en donner des doses assez élevées (jusqu'à 100 à 150 gr. à la fois) avant le petit déjeuner ou même avant les 3 repas. Au contraire, dans les côlites avec diarrhée et dans les côlites de fermentation, on la donne à très petites doses (15 à 25 gr. à la fois), utilisant l'action modificatrice du sulfate de soude sur la muqueuse intestinale.

4. Dans les deux variétés, on prescrira le *charbon* pour absorber les gaz de fermentation et les produits toxiques de putréfaction. On diminuera souvent ainsi considérablement les troubles généraux et les troubles réactionnels nerveux. On utilisera soit le charbon végétal, soit le charbon animal.

5. On pourra parfois, en présence d'accidents d'allure nettement toxiinfectieuse, avoir de bons résultats avec un *auto vaccin* de la flore intestinale, qui agira aussi comme médication anti-choc. Nous connaissons même un cas d'asthme guéri ainsi par M. Savignac.

B). Règles spéciales dans le cas de colite de fermentation.

Le transit étant généralement accéléré, on administre des *poudres inertes* et des *alcalins* (craie, bismuth, kaolin, alumine). S'il existe des douleurs et du spasme, la *jusquiame*, la *belladonne* pourront être heureusement employé. Voici une formule que prescrit souvent M. Savignac :

Poudre de charbon de Belloc.....	0,50
Craie préparée.....	0,25
Salicylate de bismuth.....	0,10
Extrait de jusquiame.....	0,01
	par cachet

1, 2 ou 3 cachets à chaque repas, soit jusqu'à 9 par jour en réglant la quantité suivant la fréquence des selles.

En cas de réactions coliques, on pourra utiliser cette autre formule du même auteur :

Elixir parégorique.....	5 grammes
Teinture de belladonne.....	10 grammes
Teinture de jusquiame.....	20 grammes

V, X ou XX gouttes de la préparation avant chaque repas. On variera la composition suivant indication symptomatique.

C). Règles spéciales dans le cas de côlite de putréfaction.

Dans le but de lutter contre le développement de la flore protéolytique, c'est ici qu'on pourra recourir avec avantage aux *préparations lactiques*, soit sous forme de lait caillé, de Yoghourt, soit sous forme de ferments lactiques (bouillon de Tissier) ou toutes préparations spécialisées dont le médecin a un large choix. On a insisté récemment sur l'heureuse influence du *lactose* et des *hydrocarbones sélectionnés*.

Enfin, s'il y a diarrhée, on peut user des cachets semblables à ceux que nous avons indiqués pour les côlites de fermentation, en se souvenant ici qu'il y a lieu d'éviter par-dessus tout la constipation et en supprimant plutôt la craie pour donner des antiseptiques comme le salicylate de bismuth et le salacetol. Par exemple (Savignac) :

Poudre de charbon de Belloc.....	0,50
Salicylate de bismuth.....	0,25
Salacetol	0,10
Extrait de jusquiame.....	0,01

IV. TRAITEMENT NERVEUX

Il ne faut pas négliger non plus de traiter directement l'état nerveux du malade, puisqu'il est constamment troublé dans les cas de côlite que nous avons envisagés. Le traitement intestinal, avons-nous dit, appliqué seul ou presque seul, est capable d'amener une rétrocession, parfois même la guérison de ces troubles. Mais cet effet n'est atteint que lentement et il est bon dès le début d'agir plus particulièrement sur le syndrome neuropsychique.

1. Aux règles d'hygiène générale que nous avons énoncées, il y a lieu d'ajouter *l'hydrothérapie*, adjuvant très précieux dans la thérapeutique de ces cas : On l'utilise sous toutes ses formes : enveloppements chauds du ventre (coliques, spasmes, plexalgies) — douches en pluie, tièdes, prolongées pendant deux ou trois minutes, prises le matin, par exemple, et suivies d'un repos de dix à quinze minutes au lit, ou le soir avant de se coucher (insomnie, excitabilité, émotivité, angoisse) — tub tiède — douche écossaise ou froide, avec modération (dépression, fatigue) — bain chaud le soir (insomnie).

2. Dans le cas d'irritabilité, d'émotivité, d'angoisse, le *bromure* doit être employé, par exemple, sous la forme suivante (Leven) :

Bromure de sodium.....
Bromure de calcium..... } aa 10 gr.
Carbonate de bismuth pur.....
Julep gommeux..... 300 gr.

1 cuillerée à soupe avant chaque repas 10 jours sur 15.

La valériane et ses dérivés, le bromure de camphre peuvent être utilisés, de même que le gardénal dans les cas d'angoisse.

3. Dans les cas d'asthénie, de dépression, l'usage des toniques ne doit être fait qu'avec précaution. Les arsénicaux, la strychnine ne seront jamais administrés per os, à cause de leur action fâcheuse sur l'intestin. Même en injection hypodermique, la strychnine ne devra être administrée qu'avec circonspection chez ces malades où l'angoisse, la tendance au spasme sont fréquents. On donnera la préférence aux glycérophosphates, au phosphure de zinc.

4. Dans les cas bien tranchés, qui sont, à la vérité assez rares, la constitution vagotonique ou sympathicotonique du malade étant évidente, on utilisera soit la belladone, soit au contraire la génésérine, le benzoate de benzyle, etc., Nous avons insisté sur l'importance des troubles du tonus végétatif. Malheureusement, il est très bien difficile de s'orienter cliniquement dans cette question complexe et d'établir une thérapeutique directe.

5. Enfin, dans les cas les plus graves, il peut être nécessaire, au moins au début, d'imposer une cure d'isolement et de clinothérapie, mais c'est là une éventualité rare.

V. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS COLITIQUES D'ORDRE GÉNÉRAL.

1. Il vise le *déséquilibre endocrinien* qu'on traitera par l'opothérapie mono ou plurigiandulaire.

2. Il vise surtout les *complications hépatiques*, sur l'importance desquelles nous avons suffisamment insisté. Thérapeutique locale de douches ou d'applications chaudes ; emploi plus systématique des solutions et des eaux minérales alcalines ; usage de l'opothérapie hépatique ou biliaire, et dans le cas de typho-cholécystite drainage médical des voies biliaires par le tubage duodénal ou par l'absorption de petites doses de sulfate de magnésie (Ramond, Gaehlinger).

3. Dans le cas de *syndrome entéro rénal*, assurer l'exonération intestinale et l'antisepsie urinaire (urotropine-eau de graine de lin)). Thérapeutique urinaire spéciale.

4. Dans le cas de *plexalgies*, *de péricôlite douloureuse* surtout diathermie.

VI. THÉRAPEUTIQUE ADJUVANTE.

Cela nous amène à terminer cet exposé thérapeutique en disant un mot des différentes thérapeutiques adjuvantes que l'on peut utiliser, le cas échéant.

1. A la diathermie s'ajoutent surtout le *courant continu*, parfois le *courant faradique* (constipation

rebelle, mélanges d'atonie et de spasme), parfois même les *rayons ultra-violets* dont l'action générale peut être intéressante.

2. Les *cures thermales*, en dehors de leur action propre, doivent être utilisés pour le changement de milieu qu'elles entraînent, en même temps que la possibilité d'appliquer un régime sérieux. Chatel Guzon, dans les formes de putréfaction avec constipation, insuffisance hépatique, péricôlite ; Plombières, dans les formes douloureuses, spasmodiques, plexagilques ; Vichy, surtout dans le cas de syndrome entéro-hépatique. Néris, par exemple, en cas d'accidents nerveux intenses.

3. Quand les malades auront repris un poids normal, calmé l'irritabilité de leur intestin, une pratique réglée, progressive d'*exercice physique et de sport*, peut constituer un très bon moyen de parfaire leur cure de côlite et de renforcer leur résistance nerveuse.

4. Enfin, la *psychothérapie*, chez certains névropathes, sera, comme toujours, un adjuvant très efficace.

Conclusions

1° L'existence de troubles nerveux et psychiques au cours des affections chroniques du gros intestin est une notion très ancienne et très banale. Les fonctions de la digestion sont, avec les fonctions génitales et à l'égal de celles-ci, les plus importantes à considérer dans l'étiologie des névroses et même de certaines psychoses. Dans le cadre nosologique habituel de la neurologie et de la psychiâtrie, un très grand nombre d'états morbides peuvent reconnaître une cause digestive et, plus particulièrement, intestinale.

2° La pathogénie de ces manifestations nerveuses dans les côlites chroniques est loin d'être expliquée par un mécanisme univoque.

Si le *réflexe intestinal*, la *distension du côlon* par les pneumatoses localisées de cet organe, les *modifications de l'équilibre vasculaire* à l'occasion, par exemple, d'un grand flux diarrhéique, peuvent être invoqués à l'origine de certains malaises des « intestinaux », il faut, croyons-nous, incriminer beaucoup plus souvent *l'auto-intoxication intestinale* par les produits de putréfaction bactérienne.

Mais surtout, on peut, avec l'aide de travaux récents, dégager le rôle de phénomènes jusqu'ici peu mis en cause, en qui concerne les troubles que nous allons étudier. Ce sont, à savoir :

A. *L'insuffisance hépatique*, presque de règle dans les entéropathies chroniques et dont l'influence sur l'état nerveux et psychique fait actuellement l'objet d'études multiples.

B. *Les phénomènes colloïdoclasiques*, à la fois causes et conséquences de la côlite et de plus en plus fréquemment retrouvés chez leurs malades par les neurologistes et les psychiâtres.

C. *Les lésions anatomiques et les troubles fonctionnels du système neuro-végétatif et endocrinien*, décrits dans presque toutes les affections du tube digestif et reliant la pathologie viscérale à la pathologie nerveuse.

3° A notre avis, il est possible, pour chacune des deux grandes variétés de côlites — côlite de fermentation, côlite de putréfaction — le plus souvent nettes, en dépit de formes intermédiaires nombreuses, de différencier un certain nombre de syndromes neuro-psychiques, les uns à peu près également fréquents dans les deux cas, les autres, au contraire, présentant un caractère plus spécifique.

A. Les premiers, si souvent rencontrés dans toutes les côlites, constituent :

— Le *syndrome de réaction côlique ;*
— Le *Le syndrome colloïdoclasique.*

B. Nous proposons, pour les seconds, la classification suivante :

a) Dans les *colites de fermentation, le syndrome le plus fréquent est un syndrome d'émotivité et d'angoisse*. Nous l'avons relevé 123 fois sur 172 observations. Les signes généraux sont, en général, assez discrets. Les troubles nerveux peuvent aller de l'émotivité simple, à la névrose d'angoisse, avec obsession et phobies.

b) *Dans les côlites de putréfaction, le sndrome le plus fréquent est un syndrome de dépression*, d'asthénie à la fois physique et morale (extrême lassitude, paresse, découragement). Nous l'avons relevé 41 fois sur 103 observations. Les signes généraux sont souvent assez marqués (pâleur, anorexie, prurit, fébricules).

Dans le déterminisme de ces accidents, à quelque syndrome que nous les rattachions, nous faisons jouer un rôle considérable au terrain nerveux qu'on retrouve presque toujours chez ces malades.

Sur le rôle des troubles intestinaux, nous faisons les hypothèses suivantes :

a) *Dans les colites de putréfaction nous incriminons surtout l'auto-intoxication intestinale*, souvent mise en évidence par une phénolurie abondante, et se jugeant cliniquement par l'allure toxique, parfois toxi-infectieuse des symptômes observés.

b) *Dans les colites de fermentation, nous avons pensé, étant donné l'hyperacidité du contenu intes-*

tinal, à la possibilité de modifications de l'équilibre acide-base du sang, que certains auteurs incriminent au cours des états anxieux. Il résulte de nos recherches sur la *réserve alcaline* dans les états de fermentation, que celle-ci s'est montrée légèrement abaissée chez 6 malades sur 20, soit dans un peu plus d'un quart des cas. Il nous paraît possible qu'une telle modification, même minime, du chimisme humoral retentisse sur le système neuro-végétatif pour créer ou contribuer à créer l'angoisse.

4° Quant aux différents moyens thérapeutiques de ces troubles, nous insistons surtout sur le traitement de l'état intestinal, susceptible, à lui seul, d'amener de très grandes améliorations.

Associés à lui, un traitement léger de l'état nerveux et des différentes autres complications de la côlite (surtout insuffisance hépatique et phénomènes anaphylactiques), une hygiène générale et alimentaire rationnelle et ,si besoin est, quelques procédés physiothérapiques permettront souvent de compléter la guérison.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président.*

ROGER. J. A. SICARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

Abréviations :

P. M. : Presse Médicale.
Pa. M. : Paris Médical.
Pr. M. : Progrès Médical.
J. M. F. : Journal Médical français.
G. H. : Gazette des Hôpitaux.
A. M. A. D. : Archives maladies app. digestif et nutrition.

Amelung. — Des sympathies existant entre le cerveau et les organes du bas-ventre. — *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1864.

Aubert. — Th. Paris, 1923. — Entérocôlite chronique d'origine anaphylactique.

Aine. — Syndrome bilio-côlitique. — Soc. d'hydrol., Paris, fév. 1923.

Aiessi. — La coprostasi nelli alienati die mente. — *Gaz. di osp.*, Milan, 1897, p. 385.

Bayle. — Th. Paris, 1822.

Baccarani. — Le reazione enterocolit. à dist. — *Medicina ital.*, IV, 1923, n° 1.

Brunk. — Mucocolitis and insanity treated by colonic infect. — *Ellingw Thérap.*, Chicago, 1920, p. 40.

Brulé et Garban. — Hépatites et cholécystites d'orig. intestin. — *P. M.*, 3 mars 1923.

Buchard. — Leçon sur l'auto-intoxication dans les maladies, 1887.

Bridger. — Folie sympathique. — *Ann. méd. psych.*, 1886, 7 sept.

Béchamp. — Auto-intoxication d'origine intestinale. — Th. Paris, 1912-13.

Blatschko. — *Virchows Arch.*, 1883.

Bonome. — *Arch. de la Sc. Médic.*, 1900.

Brown (Graham). — Hypertonie du sympathique. Ses rapports avec la toxhémie intestinale. — *Edimb. Médic. Journ.*, févr. 1920.

Beard. — *American Nervous Exhaustion*, 1880.

Binet, M. de Fossey et Goiffon. — L'auto-intoxication phénolique et sa diurèse compensatrice. — Soc. Méd. Hôp., 19 mars 1926.

Binet et M. de Fossey. — Etude des rapports entre la phénolurie et l'urobilinurie (à paraître, dû à l'obligeance des auteurs).

Bruce (Lewis C.). — S. étiol. of mania. — *Journ. ment. Sc. London*, 1908, p. 207. — *Edimb. Med. Journ.*, 1908, p. 103.

Cautru. — Complications nerveuses de l'entérite mucomembraneuse. — *Méd. Mod.*, 1895.

Charrin. — Maladies du foie et folie. — Soc. de biologie, 30 juillet 1892.

Charrin et Le Play. — Rôle pathol. poisons intest. — *Sem. Méd.*, 23 nov. 1904.

Carles. — Phobies et tr. dyspeptiques. — *Bulletin médical*, 4 nov. 1908.

Crohn. — Complic. ocul. des côlites ulcér. — *Amer. Journ. Médic. Sc.*, févr. 25.

Combe. — Auto-intoxication intestinale, Baillière, 1907.

Claude, Targowla, Santenoise. — Etude glycosurie alim. sur les malades de la clin. Ste-Anne. — Soc. Biol., 9 févr. 1924.

Claude, Tinel, Santenoise. — Trait. biol. de la psychose périodique. — *Pr. M.*, 30 mai 1925.

Cherchewsky. — Des névroses intestinales. — *Rev. de Méd.*, 1883.

Coste. — Equil. ac. bas. des milieux biolog. — *P. M.*, 10 juin 1925 et suivants.

Carnot et Mlle Gruzewska. — Variations de concentration ionique de la bile et du suc pancréatique pendant la sécrétion acide du suc gastrique. — Soc. de Biol., 27 juin 1925.

Carnot, Harvier, Friedel, Lardennois. — Les côlites, Baillière, 1923.

Clouston. — Toxœmia in étiol. of ment. dis. — *J. ment. Sc. Lond.*, 1902, p. 434.

Codet. — Troubles nerveux et troubles digestifs. — *Médecine*, juillet 1925.

Cotard. — Névrose d'angoisse aiguë (origine digestive). — Th. Bordeaux, 1905.

Devaux et Logre. — Les anxieux, Masson, 1917.

Descamps. — Appendicite. Le syndrome toxhémique chronique. — *Pa. M.*, n° 34, 1921.

Dormier. — Epilepsie et constipation. — *Ann. électrol. et radiol.*, XIII, p. 793.

Duval et Roux. — Constipation droite et gauche. — *A. M. A. D.*, 1910, 1914, 1920.

Durand et Binet. — Typhlocholécystites chroniques. — *P. M.*, 4 mars 1925.

Dejerine et Gauckler. — Les asthénies périodiques. — *P. M.*, 17 juin 1914.

Dupré. — La constitution émotive. — *Pa. M.*, 7 oct. 1911.

Dupré et Camus. — Les cœnœsthopathies. — Encéphale, 1907.

Delore. — La réserve alcaline. — *P. M.*, 14 janvier 1925.

Dresel. — Zur Pathogenese u. differ. diagn. vegetativ. Störungen. — *Klin. Woch.*, 1924.

Esquirol. — Traité des maladies mentales, Paris, 1838.

Eceley. — Rapport des troubles de la digest. avec la neurasthénie. — Analysé in *Pr. M.*, mars 1894.

Escudié. — Th. Bordeaux 1887-88. — Neurasthénie et mélancolie considérées dans leurs rapports réciproques.

Euzière et Margarot. — Sympathique et anxiété. — *Encéphale*, 1920. — Hypertonie du sympath. dans l'angoisse. — *Languedoc. Méd.*

Euzière, Pagès et Cristol. — Contribut. à l'étude de l'acidose en psychiâtrie. — XVIII^e^ Congr. français de Méd., Nancy 1925.

Eppinger et Ness. — Die Vagotonie. Eme Klinische Studie, Berlin 1910.

Froussard. — Th. Paris 1900. Contribution à l'étude de l'entéro-côlite muco-membraneuse.

Faroy, Bauman et Lemaire. — L'appendicite chronique. — *J. M. f.*, avril 1924.

Feyat. — Constipat. et ph. nerveux toxiques. — Th. Lyon, 1890.

Foncin. — Le p H et ses applicat. en médecine. — *Pa. M.*, 29 nov. 1924.

Freud (Sigm). — Introduction à la Psychanalyse traduct. — *Jankelevitch. Payot.* 1922.

Gaussen. — Th. Bordeaux 1911. — De la mélancolie présénile.

Guilloire. — Th. Paris 1908. — Forme angiospasmodique de l'entéro-côlite muco-membraneuse.

Garnier et Colollian. — Thérapeutique des maladies mentales et nerveuses, 1901.

Giénard (Roger). — L'hépatisme. 1922. — Le foie et l'équil. ac. bas. — Société de biol., 10 févr. 1926.

Gelma. — Tr. mentaux et affections du foie. — *Strasb. médic.*, 5 janvier 1925.

Gutmann. — Crise épileptique d'origi. appendic. — *A. M. A. D.*, déc. 1924, p. 923.

Gutmann. — Formes à surprises de l'Appendicite chronique. — Th. Paris, 1914-15.

Giffard. — Entéro-côlite muco-membraneuse infantile. — Th. Paris, 1902-03.

Glénard (Frantz). — A propos de la chirurgie des aliénés. — *Pr. M.*, 8 mars 1902.

Gilbert et Lereboullet. — La cholémie simple familiale. — *Sem. médic.*, 24 juillet 1901. — Soc. Méd. Hôp., 1900, p. 1052.

Girou. — Appendicite chr. pure (bradycardie). — Th. Paris, 1913.

Garrelon, Santenoise et Tinel. — Vago-sympathique. Anaphylaxie et intoxication. — *P. M.*, 7 avril 1923.

Garrelon et Santenoise. — Intoxic. et vago-sympath. — *Pa. M.*, 24 mars 1923.

Goiffon. — Augmentat. de l'élimination des acides organiques urinaires dans l'alcalose. — *P. M.*, 3 oct. 1925.

Goiffon, Haristoy et Sarmento. — La récupération des savons alcalino-terreux grâce aux fermentations cæcales. — *A. M. A. D.*, t. XI, n° 5.

— Manuel de coprologie clinique, 2e édition.

— Les selles pathologiques d'apparence normale. — *Pratique médicale française*, févr. 1926.

Guillaume. — Vagotonies. Sympathicotonies. Neurotonies, Masson, 1925.

Gaultier (René). — Coprologie clinique.

Guillaumin (Ch. O.). — Sur la mesure de l'alcalinité sanguine. — *Journ. de Pharm. et de chim.*, 1er janv. 1923.

Holthof. — Catarrhe duodénal et psychose. — *Correspondantblatt*, 1872.

Hannard et Sergeant. — Cholémie et états mentaux dépressifs. — Soc. Méd. psych., 1911, p. 448.

Holmes (Bayard). — Traitement et guérison de la démence précoce. — *Méd. Rec.*, juin 21.

Hutinel. — Episodes aiguës au cours des côlites. — *Bull. Méd.*, 19 avril 1913.

— Réactions méningées et auto-intoxications. — *Pédiâtrie prat.*, 5 juillet 1912.

Hutinel. — La diarrhée des féculents. — *P. M.*, 27 déc. 1913.

Hutchinson. — Chronic diarrhée. — *Médic. Gaz.*, N.-Y., 1880.

Hammond. — Infl. on the nerv. syst. of putref. process. in the intest. — *N. Eng. M. Mouth. Darmburny*, Lond,, 1895, p. 176.

Herzog. — Uber die Abhangigh. gervisser neuros. u. psychos. von erkrank. des Magen Darm. Tractus. — *Arch. f. Psych.*, 1898, p. 170.

Head. — Some mental states assoc. with. visc. dis. — *Brit. Med. Journ. Lond.*, 1894.

Hartenberg. — L'angoisse.

Haeckel (Francis). — La névrose d'angoisse.

Igea. — El vertigo en las gastropatias. — *Castilla medica*, 1922.

Jessen. — Uber cardiale u. nervöse Stoerungen ans. f. intestin. Ursache. — *Munch. med. Woch.*, 1889.

Kouchev. — Paralysies ptomaïniques. Résumé in *Sem. Méd.*, oct. 1904.

Klippel. — Insuffisance hépatique dans les maladies mentales. — *Arch. gén. Méd.*, 1892, p. 173.

Laignel-Lavastine et Cormelius. — Hypo-acidité ionique et augmentat. des autres organ. Syndrome urin. de l'angoisse. — *P. M.* 29 août 1925.

Loiseau. — De la folie sympathique. Th. Paris, 1856.

Leven. — Maladie cérébro-gastrique. — *Gaz. méd. Paris*, 1882.

Larder. — Lypémanie religieuse de cause dyspeptique. — *Marseille Médical*, 1880.

Loup. — Des idées de négat. dans les états hypocondriques. Th. Lyon, 1905-1906.

Langereaux. — Le foie névropathique. — *J. méd. int.*, 1898.

Léopold Lévi. — Tr. nerveux d'origine hépatique. Hépatotoxémie nerveuse. — *Arch. génér. Méd.*, 1896.

Le Noir, Charles Richet, Renard et Barreau. — Côlite anaphylactique. — Soc. méd. Hôp. Paris, 19 janvier 1923.

Lagriffe. — Anaphylaxie et affections mentales. — *Ann. méd. psych.*, 1916, p. 962.

Laignel-Lavastine et Rosanof. — Valeur pronostique de la glycosurie alimentaire dans les délires. — *Encéphale*, 18 février 1909.

Laignel-Lavastine. — Anxiété, volupté et pneumo-gastrique. *Pa. M.*, 18 oct. 1924.

Laignel-Lavastine. — Le plexus solaire. — Th. Paris, 1902. Lésions des systèmes sympathiques dans les affections mentales. — *Pr. M.*, 1924.

Lassalle. — Tétanie intestinale. — Th. Lyon, 1920.

Lasègue. — Leçon sur les maladies du gros intestin. — *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1875.

Langenhagen (de). — Entérocôlite muco-membr. — *Sem. méd.* 1898.

Lesné et Dreyfus. — Anaphylaxie aliment. — *J. M. F.*, 15 janv. 1913.

Lépine (Jean). — Folies périodiques et anaphylaxie cérébrale. — *Rev. neurol.* 30 sept 1910.

Léopold Lévy. — Tr. nerveux d'orig. hépat. — Th. Paris, 1896. — Corps thyroïde et foie. — *Pa. M.*, 1914, p. 195.

Loeper. — Leçons de pathologie digestive. I, II, III. IV. V, VI. entéronévrites et arythmies intestin. — *J. M. F.*, juin 1919. Bradycardie dans les affect. intestinales. — *Pr. M.*, 1913.

Leven. — Maladie cérébro-gastrique. — *France médic.*, 1882.

H Labbé et Vitry. — Soc. de biol., 6 avril 1906. — Origine des sulf. éthers urinaires.

Lagier. — Epilepsie d'origine gastro-intestinale. — Th. Paris, 1924.

Macperson. — Manie et Mélancolie. — *The journal of Mental Science*, avril 1891 et 1893.

Mirallié. — Délire de possession par les reptiles dans l'entérocôlite muco-membraneuse. — *Gazette médicale de Nantes*, 26 novembre 1904.

Morenas. — L'anaphylaxie dans les helmiathiases intestinales. — *Journ. méd. Lyon*, 20 déc. 1922.

Masson (P.). — Les lésions du plexus nerveux périglandulaire dans l'appendicite chronique. — Soc. méd. Hôp. Paris, 16 juin 1922.

Moutier. — Neurasthénie ascarindienne. — *J. M. F.*, sept. 1924.

Morel. — Du délire émotif, névrose du système ganglionnaire viscéral. — *Arch. gén. méd.*, 1866.

Mercier. — De la côlite chronique. — Th. Paris; 1888.

Mallet (Raymond). — Angoisse et obsession. — *P. M.*, 19 mai 1923.

Meyer. — Insanity proceding from the côlon. — *Journ. Am. M. Assoc. Chic.*, 1889, p. 230.

Mathieu. — Pathol. gastro-intestinale (avec J.-Ch. Roux).

Marre. — Les réactions générales d'origine colique. — Th. Paris, 1910.

Millon et Marre. — Les pertes de connaissance dans les réactions d'origine colique. — *A. M. A. D.*, nov. 1910.

Moxo (Diego de — Y. de Gueri). — Los syndromes intestinales de fermentation. — *Arch. espagn. de enfermedades del apar. digest.*, sept. 1925.

Maranon. — Pathologie et hygiène de l'émotion. — *El siglo medico*, 25 août 1925.

Mathieu de Fossey et Béhague. — Syndrome neuro-psychique des côlites alcalines. — *Monde Médic.*, 15 avril 1926.

Mathieu de Fossey. — Névrite rétro-bulbaire d'origine intestinale. — *A. M. A. D.*, 1926.

V. C. Myers, Jessie, W. Fisher, A. R. Dieffendorf. — The question of auto intoxicat. in acute depressive psychoses. — *Amer. Journ. insanity. Balt.*, 1908-09, t. XV, 607.

Milner Forthergill. — Résumé in *Ann. Méd. psych.*, 1878.

Nathan (M.). — Anaph. alim. par i. pancr. — *Bull. méd.*, Paris, 21 janv. 1920.

Obreggia et Pitulesco. — Sur l'histol. du sympath. sol. dans différentes maladies mentales. — *Encéphale*, 10 avr. 1910.

Ohr et Rows. — *Journ. of med. Sc.*, avril 1914. — *The Brain*, vol. XXXVI, p. 271, 1914.

Potain. — De la côlite chronique. — *Semaine médicale*, 1887.

— De la constipation. — *Semaine médicale*, 1889.

Parturier. — Psychologie du biliaire. — *Pa. M.*, 13 fév. 1926.

Pascal et Davesnes. — Anaphylaxies mentales spontanées. — *P. M.*, 21 nov. 25.

— Choc protéinique spontané. — Action sur le psychisme. — Trait. des maladies mentales par les chocs, Masson.

Pagniez et Lieutaud. — Orig. anaphylact. or. comit. — *P. M.*, 19 nov. 1919.

Régis et Chevalier-Lavaure. — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. — Rapport au Congrès de La Rochelle, 1893.

Régis. — Article « Folie sympathique » in Dictionnaire Dechambre.

— Auto-intoxications et délires, 1889.

— Les psychoses par auto-intoxication. — *Arch. Neurol.*, 1899, n° 40 et suiv.

Raphely. — Th. Lyon, 1888-89. — Phénomènes psychiques de nature mélancolique liés aux troubles fonctionnels du foie.

Régis. — Article « Folie sympathique » in Dictionnaire Dechambre.

Roy. — De l'hypocondrie. — Etude pathogénique et nosologique. — Rapport au congrès de médecine mentale, Rennes, 1905.

Roger et Garnier. — Occlusion intestinale. Pathogénie et physiopathologie. — *Presse Médicale*, 23 mai 1906.

Richet et Mathieu de Fossey. — Côlite anaphylactique. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 1923.

Renard. — Th. Paris, 1921. — Le syndrome sympathique dans les affections gastriques.

Riberolles. — Entérocôlites infantiles. — Th. Paris, 1912-13. — Episodes aigus.

Renaudeaux. — Constipat. et transit. des cæc. — Th. Paris, 1920.

Rouvière. — Réactions du pneumogastrique dans l'appendicite chronique. — Th. Paris, 1921.

Ramond, Carrié et Petit. — Troubles sympathiques et états dyspeptiques. — Soc. Méd. Hôp., 11 janv. 1918.

Rosell (J. Maria). — Coprologie clinique, Madrid, 1920.

Rivet. — Th. Paris, 1907. — G. entérite infantile.

Roux (J.-Ch.) et Moutier. — Pathologie gastro-intestinale (Mathieu), T. II.

Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — Les acides de fermentation dans les selles. — *A. M. A. D.*, janvier 1923.

Robertson. — *Med. Journ. and Rec.*, 1925, n° 3.

Rémond (de Metz). — De la val. anaphylact. du syndrome mélancolique. — *Ann. méd. psych.*, 1914, p. 527.

Séglas. — Leçons clin. sur les maladies mentales et nerveuses, Paris, 1895.

— De la mélancolie sans délire. — *Bull. méd. Paris*, 1894.

— Des auto-intoxications dans les maladies mentales. — *Arch. gén. médec.*, 1893, p. 533, 555.

Sallard. — Article constipation. — Traité Debove Achard, t. V.

Senes. — Vertige stomachal. — Th. Paris, 1908.

Sweney. — Relat. of intest. irrit. and absorp to neurasth. — *Nortwest Lancet*, Saint-Paul, 1896, p. 46.

Savignac et M. de Fossey. — Insuffis. hépat. dans les entérocôlites chroniques. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 18 mai 1923.

Santenoise. — Anaphyl. et déséquil. du syst. nerveux. O. végét. dans la folie intermittente. — Th. Paris, 1922.

— Psychose périodique et périodicité organo-vég. — *P. M.*, 25 avril 1923.

Savy et Langeron. — Tétanie et diarrhée chronique. — *Lyon Méd.*, 25 août 1920.

Schmidt. — Dyspepsie par fermentation intestinale. — *Münch. Med. Woch.*, 1908, n° 12.

Trousseau. — Vertige a stomacho loeso. — *Clinique médic. Hôtel-Dieu*, t. III.

— Leçon sur les dyspepsies. — *Un. médicale*, 1857.

Thompson. — Toxémies d'origine digestive et accidents nerveux. — *Lancet*, 27 mai 1922.

Trémolières. — Entéro-côlite muco-membraneuse. — Th. Paris, 1906.

Trémolières et Caussade. — Pathol. de l'intestin. — Traité Roger Widal, t. XIV.

Targowla et Badonnel. — Insuffis. hépato-rén. et altérat. sang. dans la mélancolie. — *Ann. méd. psych.*, nov. 1921.

Trulle et Bessière. — Rech. sur la presbyophrénie. — *Encéph.*, 10 juin 1911.

Tinel et Santenoise. — Vago-sympath. et anaphyl. dans les crises d'anxiété. — *P. M.*, 15 avril 1922.

Tinel, Westphall et Valence. — Etude du p. H. urinaire dans l'épilepsie, la migraine et les crises d'anxiété ou d'excitation. — Soc. de Psych., 1 févr. 1926.

Vigouroux et Laignel-Lavastine. — Gangliose semi-lunaire et mélancolie. — Soc. Anat., 7 mai 1909. — *La Clinique*, 20 août 1909.

Viel. — La nutrition dans les états mélancoliques. — Th. Paris, 1906.

Vialard. — Tr. cérébraux par auto-intoxication digestive. — *Journ. méd. chir. prat.*, 25 janv. 1908.

Van Valzah et Crandall. — Nervous sympt. caused by fonct. gastro-int. disord. — *N.-Y. Med. Journ.*, janv. 1889.

Van Sint. — Troubles oculaires premiers symptômes des maladies des voies digestives. — *Bruxelles méd.*, 31 mai 1925.

Wyrouboff. — De la cyclothymie. — *La Psychothérapie* (russe), janv.-févr. 1912.

Willemin. — Article constipation. Dictionnaire Dechambre.

Widal, Abrami, Brissaud. — Phén. de choc en clin. — *P. M.*, 3 avril 1920.

Weissmann, Netter. — De l'équil. ac. bas. du sang. Variations dans quelques états. — Th. Paris, 1925.

Ziehen. — Psych. Stœrungen bei Darmkatarrh. — *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, Berl. 1900, p. 78.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 11

I Objet de l'étude. Définition 11

II Plan de l'étude 16

III Importance des troubles digestifs à l'origine des troubles nerveux et psychiques en général .. 20

IV Rôle du terrain nerveux 23

HISTORIQUE ET VUE D'ENSEMBLE 26

PATHOGÉNIE 54

I Théorie réflexe 54

II Phénomènes mécaniques 56

III Phénomènes vasculaires 58

IV Théorie toxique et infectieuse 61

V Insuffisance hépatique 70

VI Phénomènes colloïdoclasiques 77

VII Lésions organiques et troubles fonctionnels du système vago-sympathique et endocrinien 86

ESSAI DE CLASSIFICATION 95

I Colites de fermentation 95

Caractères cliniques et coprologiques 95

Syndrôme neuropsychique 104

Pathogénie (Etude de la réserve alcaline) 145

II Colites de putréfaction 153

Caractères cliniques et coprologiques 153

Syndrôme neuropsychique 157

Pathogénie 178

THÉRAPEUTIQUE 179

CONCLUSIONS 197

BIBLIOGRAPHIE 201

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette